

RICARDO VIEIRA DA SILVA

**DENGUE E VETOR: DOIS AGENTES BIOLÓGICOS E SUA HISTÓRIA NO  
ESTADO DO PARANÁ**

Monografia apresentada à disciplina BZ029  
Estágio II-Zoologia, como requisito para a  
obtenção do grau de Bacharel em Ciências  
Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Mario Antonio Navarro da  
Silva

Co-Orientador: Msc. Jonny Edward Duque  
Luna

CURITIBA  
2004

## **AGRADECIMENTOS**

A todas as pessoas que, voluntariamente ou involuntariamente, auxiliaram na contribuição desse trabalho:

Ao professor Mario A. Navarro da Silva, por ter me recebido em seu laboratório e pela amizade essencial orientação e contribuição na realização do trabalho;

Ao Jonny E. Duque Luna pela amizade e pela valiosa contribuição em diversas etapas do cumprimento desse trabalho;

À Secretaria de Saúde do Estado do Paraná, pelos dados cedidos durante o desenvolvimento da Monografia;

Aos colegas de laboratório, Ana Caroline Dalla Bona, Ana Cristina Tissot, Andreia Aparecida Barbosa, Daniéla Cristina Calado, Eduardo Fumio Kuwabara, Jonny Edward Duque Luna e Lisiane de Castro Poncio pela convivência nesse período;

Aos colegas de curso, Aline, Ariani, Bárbara, Cleverson, Diogo, Emerson e Luís Felipe, por todas as experiências compartilhadas nesses quatro anos;

A minha família, por todo o apoio e estrutura para que pudesse alcançar meus objetivos;

A minha namorada Tabitha, por estar sempre ao meu lado, mesmo quando estive ausente.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>3</b>
2.1 Objetivo Geral.....	3
2.2 Objetivos Específicos.....	3
<b>3. MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>4</b>
<b>4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>9</b>
4.1 O vírus da dengue.....	9
4.1.1 História natural dos arbovírus.....	9
4.1.2 Biologia, epidemiologia e mecanismos de transmissão do vírus da dengue.....	10
4.1.3 Avanços no desenvolvimento da vacina.....	13
4.1.4 Histórico do dengue nas Américas e no Brasil.....	14
4.2 O vírus da febre amarela e sua história nas Américas e no Brasil.....	18
4.3 Os vetores do dengue: <i>Aedes aegypti</i> e o <i>Aedes albopictus</i> .....	21
4.3.1 Biologia e ecologia do <i>Aedes aegypti</i> .....	21
4.3.2 Biologia e ecologia do <i>Aedes albopictus</i> .....	23
4.3.3 Histórico da presença dos vetores nas Américas e no Brasil.....	25
4.4 Dengue nas Américas, no período de 1993 a 2003.....	28
4.5 Dengue no Brasil, no período de 1993 a 2003.....	34
4.6 A febre amarela no período de 1993 a 2003 .....	43
4.7 A história da dengue no estado do Paraná.....	46
4.7.1 Histórico do registro de dengue e febre amarela no estado.....	46
4.7.2 Histórico da presença do <i>Aedes aegypti</i> e do <i>Aedes albopictus</i> no estado.....	47
4.7.3 Dengue no estado do Paraná, de 1993 a 2003.....	48
4.8. O combate à dengue.....	72
<b>5.CONCLUSÕES.....</b>	<b>76</b>
<b>6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>78</b>

## INTRODUÇÃO

A dengue é, no início do século XXI, a mais importante arbovirose que atinge populações humanas, infectando cerca de 50 milhões de pessoas anualmente (OMS 2002). Estima-se que cerca de 2,5 bilhões de pessoas ocupem áreas atingidas pelo vírus da dengue em países tropicais e subtropicais (OMS 1997).

A doença apresenta algumas características peculiares, que justificam sua importância nos dias de hoje. Uma delas é o fato de o vírus causador da dengue apresentar quatro sorotipos distintos, o que dificulta o desenvolvimento de uma vacina e aumenta o potencial epidemiológico do dengue, com um mesmo indivíduo podendo virtualmente ser infectado pelos quatro sorotipos durante sua vida (GUBLER 1998).

Outra característica importante da virose está relacionada com os vetores responsáveis por transportar o vírus entre hospedeiros. O principal deles é o mosquito *Aedes aegypti*, que é considerado o mais importante vetor de arbovírus, graças à sua alta antropofilia, estando diretamente relacionado com habitações humanas (OMS 1997). Além da dengue, outra importante arbovirose relacionada à essa espécie é a febre amarela, que apesar de ter sua relevância diminuída drasticamente no século passado, graças ao advento da vacina contra o vírus, ameaça voltar a atingir a humanidade, graças à permanência do vírus no ambiente silvestre e à larga distribuição do *Aedes aegypti* pelas regiões tropicais do planeta (GUBLER 2002). *Aedes aegypti* tem sido favorecido pelas mudanças sociais ocorridas no planeta durante as últimas décadas, com aumento populacional e degradação na infra-estrutura das grandes cidades (TAUIL 2001), o que facilita a ocupação das mesmas pelo mosquito. Uma outra espécie de mosquito a ser considerada como vetor da dengue e até mesmo da febre amarela é o *Aedes albopictus*, que também está distribuída por todo o mundo. Essa espécie é menos domiciliada que o *Aedes aegypti*, mas capaz de ocupar uma variedade maior de ambientes. Em epidemias de dengue na região asiática, o *Aedes albopictus* já foi incriminado como vetor principal (TEIXEIRA 2000).

Apesar de comum na região da Ásia e Pacífico desde o final da II Guerra Mundial (GUBLER 1997), a dengue tem recebido maior atenção nos dias atuais graças ao seu dramático crescimento em outra região do planeta, as Américas. Sem registrar epidemias da doença por quase todo o século XX, o continente americano

passou a experimentar grandes processos epidêmicos a partir da década de 1970. Desde então, a doença se espalhou pelo continente e em 2002 foram registrados mais de um milhão de casos de dengue na região, de acordo com os dados da Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS). Nesse quadro, o Brasil tem se destacado progressivamente, com quase 700.000 casos de dengue em 2002, conforme dados do Ministério da Saúde (MS).

A doença, que já foi registrada no país no início do século XX, mas que não teve registro de casos durante boa parte do século, voltou a aparecer há pouco tempo no Brasil, com as primeiras epidemias nacionais ocorrendo apenas a partir de 1990 (PONTES & RUFFINO-NETO 1994). No estado do Paraná, os primeiros casos de dengue ocorreram apenas em 1993. Apesar de campanhas anuais do Ministério da Saúde baseados no combate ao vetor do dengue, que é o único elo para o controle da doença, ainda há muitas lacunas no conhecimento sobre as características epidemiológicas da dengue no país. Essa compreensão é fundamental para que se possam desenvolver campanhas realmente eficazes de combate à dengue, algo que ainda não foi conseguido desde que a doença reapareceu.

No Paraná, pouco se estudou até aqui sobre a distribuição dos casos de dengue, bem como sobre as características epidemiológicas desta virose, e existem poucas informações disponíveis, que estão descentralizadas e de difícil acesso. Este trabalho foi realizado com objetivo de conhecer a história do vírus e do vetor no estado do Paraná, relacionando-a com a ocorrência da doença. O intuito maior deste trabalho é buscar compreender a dinâmica da virose no Estado e dessa forma contribuir para o conhecimento da dengue no Paraná, auxiliando dessa forma na luta contra essa doença de tão grande importância social e econômica.

## 2. OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo Geral

Fazer uma revisão dos últimos acontecimentos relacionados à dengue no estado do Paraná, incluindo um panorama do avanço no conhecimento sobre o vírus da dengue e seus vetores, número de casos de dengue e distribuição espacial e temporal dos mesmos no Estado, no período de 1993 a 2003.

### 2.2 Objetivos Específicos

Realizar levantamento bibliográfico buscando atualizar os principais pontos relacionados ao conhecimento sobre o vírus da dengue e seus vetores, bem como sobre o vírus da febre amarela.

Revisar os principais acontecimentos relacionados ao vírus da dengue e seus vetores nas Américas e no Brasil.

Analisar a situação atual da febre amarela nas Américas e no Brasil e as possibilidades de novas epidemias da doença.

Avaliar a presença e distribuição do vírus da dengue e dos mosquitos *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus* no Estado do Paraná.

Analisar a distribuição espacial e temporal dos casos de dengue notificados no Estado do Paraná com auxílio de técnicas de geoprocessamento global.

Avaliar as estratégias utilizadas para o controle da dengue no Paraná e em outras regiões do Brasil.

### 3. MATERIAIS E MÉTODOS

Para atingir os objetivos traçados no presente trabalho foi realizado um levantamento bibliográfico a respeito do vírus da dengue e seus vetores, dando preferência a trabalhos recentes, desenvolvidos a partir de 1993. Sempre que necessário, trabalhos anteriores a essa data foram consultados.

Foi feito um levantamento da história da dengue no continente Americano no período de 1993 a 2003, consultando diferentes fontes a respeito da distribuição dos sorotipos e dos vetores, número de casos de dengue clássica, número de casos de febre hemorrágica da dengue e mortes pela doença nas Américas durante o período citado. Os dados foram obtidos junto à Organização Pan Americana de Saúde (OPAS), e então agrupados por região das Américas, utilizando para isso a divisão do continente em quatro grandes regiões, conforme indicado na Figura 1 (a). Os mesmos dados relacionados a dengue foram levantados por região do Brasil, dentro do mesmo período de tempo, tendo sido obtidos junto ao Ministério da Saúde (MS). Foi verificada a distribuição dos casos de dengue em cada uma das cinco grandes regiões do país, conforme indicado na Figura 1(b).

Foram coletados dados referentes à ocorrência de febre amarela nos últimos 10 anos nas Américas e no Brasil, utilizando informações obtidas na OPAS.

Por fim, foi realizada a busca de dados referentes à dengue no Paraná. O estado do Paraná situa-se na Região Sul do Brasil (Fig. 1b e 1c), entre as latitudes de 22° 29' 30" e 26° 42' 59". Tem uma extensão superior a 468 quilômetros na direção norte-sul, e entre as longitudes a oeste de Greenwich de 48° 02' 24" e 54° 37' 38", ultrapassando 647 quilômetros leste-oeste (MAACK 2002). O Estado possui uma população de 9.563.458 habitantes (IPARDES 2003). Desses, mais de 81% vivem no ambiente urbano. A Tabela I mostra as cidades mais populosas do Paraná e a Figura 2 destaca sua localização.

No Estado procurou-se dar ênfase à distribuição dos casos da dengue, do vetor e dos sorotipos, no período de 1993 a 2003. Para analisar a distribuição dos casos tratou-se a divisão do Estado em 10 grandes mesorregiões, conforme mostra a Figura 3. Os dados foram obtidos junto à Secretaria de Saúde do Estado do Paraná (SESA/PR). À partir dessas informações, foram produzidos mapas com a distribuição temporal e espacial dos casos de dengue no Paraná. É válido ressaltar que todos os mapas apresentados nesse trabalho foram produzidos e processados

com o programa *ArcView GIS 3.2a* (ESRI 1999), que possibilita a geração de mapas georreferenciados.

Com base nos mapas processados e na revisão bibliográfica realizada foi elaborada a análise dos resultados, com ênfase na discussão das estratégias até aqui adotadas para o combate à dengue no estado do Paraná, em comparação com o observado em esfera nacional.





Figura 1. (a) Mapa do continente americano mostrando as quatro grandes regiões geográficas do continente; (b) mapa do Brasil mostrando as cinco grandes regiões geográficas do país; (c) mapa do estado do Paraná.

Tabela I. Cidades mais populosas do estado do Paraná (IPARDES 2003).

<b>Cidade</b>	<b>População Total</b>	<b>População Urbana (% do total)</b>	<b>População Rural (% do total)</b>
Curitiba	1.587.315 hab.	100%	0%
Londrina	447.065 hab.	96,94%	3,06%
Maringá	288.653 hab.	98,38%	1,62%
Ponta Grossa	273.616 hab.	97,47%	2,53%
Foz do Iguaçu	258.543 hab.	99,22%	0,78%
Cascavel	245.369 hab.	93,20%	6,80%
São José dos Pinhais	204.316 hab.	89,75%	10,25%
Colombo	183.329 hab.	95,44%	4,56%
Guarapuava	155.161 hab.	91,32%	8,68%
Paranaguá	127.339 hab.	96,08%	3,92%
Apucarana	107.827 hab.	92,97%	7,03%

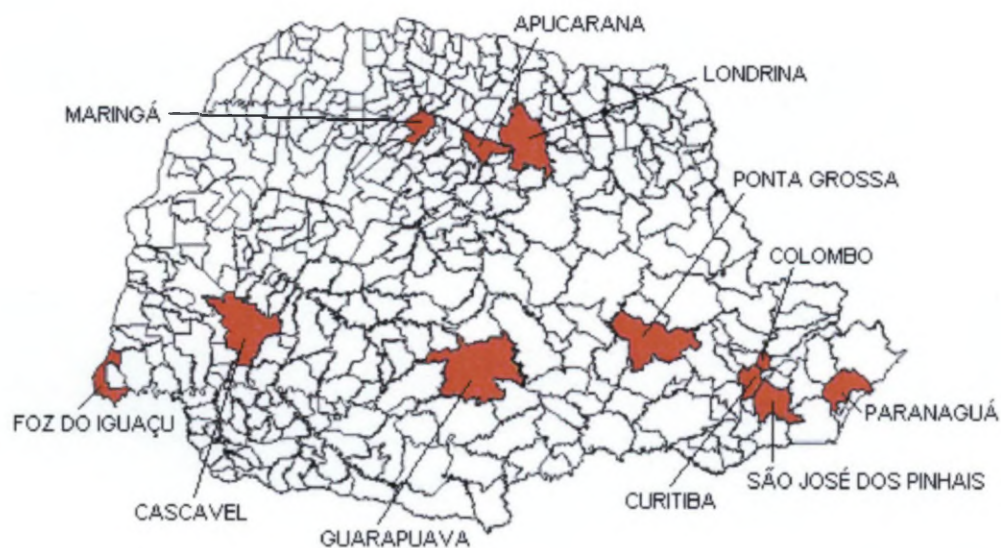


Figura 2. Localização das cidades mais populosas do estado do Paraná.

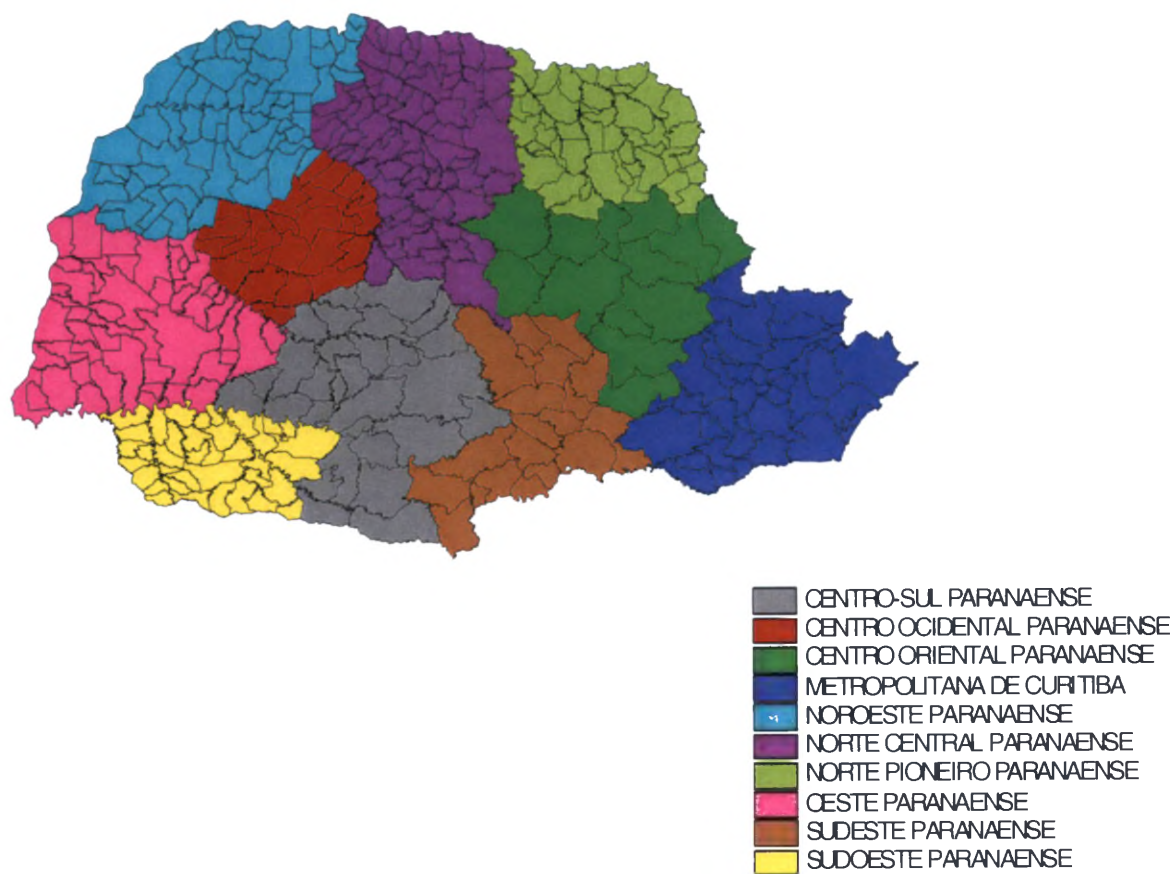


Figura 3. Mesorregiões do estado do Paraná.

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 O vírus da dengue

#### 4.1.1 História natural dos arbovírus

O termo arbovirose é uma abreviação, em inglês, para *arthropod borne viruse*, ou seja, virose carregada por um artrópodo. Especificamente, refere-se às infecções virais cujos agentes precisam de um artrópodo hematófago para completar seu ciclo de vida (OMS 1985, KETTLE 1995). Os arbovírus multiplicam-se nos tecidos dos artrópodos, que se infectam ao sugarem sangue dos hospedeiros vertebrados em período de viremia (BORGES 2001). São conhecidos atualmente mais de 500 arbovírus distribuídos por todo o mundo, mas com maior frequência nas regiões tropicais, onde as condições climáticas permitem transmissão durante todo o ano. Alguns parâmetros ecológicos limitam a distribuição de cada arbovírus, como temperatura, regime de chuvas, umidade e outros padrões relacionados à distribuição do artrópodo vetor e dos hospedeiros vertebrados característicos de cada vírus (GUBLER 2002).

Os arbovírus são taxonomicamente diversos, pois os critérios para a classificação de um vírus, no mencionado grupo, não são morfológicos, e sim biológicos e ecológicos (KETTLE 1995, GUBLER 2002). Os representantes de arbovírus pertencem a 8 famílias e 14 gêneros de vírus. Cerca de 134 arbovírus foram documentados como causadores de doenças em humanos, transmitidos principalmente por mosquitos e carrapatos (GUBLER 2001).

A família Flaviviridae é a que apresenta o maior número de espécies de importância médica, todas dentro do gênero *Flavivirus*. A Tabela II mostra os principais representantes desse gênero. Os flavivírus são relativamente pequenos (40-50 nm), esféricos e constituídos por um envelope lipídico e um nucleocapsídeo. O genoma é não segmentado e consiste de uma única molécula de RNA linear, tendo cerca de 11.000 nucleotídeos de comprimento. É formado por sete proteínas não-estruturais e três proteínas estruturais, podendo apresentar quatro proteínas estruturais em vírus associados a células (BUCHEN-OSMOND 2003, KETTLE 1995). No Brasil, são conhecidas cerca de 11 espécies de flavivírus, destacando-se

os 4 sorotipos do dengue e o vírus da febre amarela, espécie tipo do gênero (FIGUEIREDO 2003).

Tabela II. Arbovírus de maior importância médica no Gênero *Flavivirus*, Família Flaviviridae (Gubler 2002, BUCHEN-OSMOND 2003).

VÍRUS	Vetor	Hospedeiro Vertebrado	Distribuição Geográfica
Febre Amarela	Mosquitos	Humanos e Primatas	África e América do Sul
Dengue 1-4	Mosquitos	Humanos e Primatas	Trópicos do Mundo
Encefalite Japonesa	Mosquitos	Pássaros e Porcos	Ásia e Pacífico
Nilo	Mosquitos	Pássaros	África, Ásia, Europa, EUA
Rocio	Mosquitos	Pássaros	América do Sul

#### 4.1.2 Biologia, ecologia, aspectos clínicos e epidemiologia do vírus da dengue

De maneira geral, a grande maioria dos arbovírus causam zoonoses, sendo mantidos na natureza por outras espécies de vertebradas não humanos, podendo o homem ser apenas hospedeiro final ou acidental ao entrar em contato com o ecossistema onde esses vírus circulam. Os mais importantes hospedeiros reservatórios de arbovírus de importância médica são os pássaros e roedores, enquanto que os mais importantes vetores são os mosquitos e carrapatos (GUBLER 2002, FIGUEIREDO 2003).

Dentro desse panorama, o vírus da dengue apresenta-se como uma exceção, por ter adquirido independência de outros hospedeiros vertebrados, adaptando-se completamente aos humanos. Nos grandes centros urbanos dos trópicos, o vírus é mantido num ciclo endêmico *Ae. aegypti* – humano – *Ae. aegypti* com grandes epidemias periódicas. Geralmente múltiplos sorotipos circulam em uma mesma cidade, processo conhecido como hiperendemicidade (GUBLER 1998, GUBLER 2004a). No entanto, o dengue também é mantido em ciclos silvestres em florestas da Ásia e África, envolvendo outras espécies do gênero *Aedes* e primatas. Nesse caso transmissões epidêmicas ocorrem em pequenas populações de vilas rurais ou ilhas, onde o vírus rapidamente infecta todas as pessoas suscetíveis. Com isso, há um aumento na imunidade, o que causa o desaparecimento do vírus naquela região (GUBLER 1998). Do ponto de vista da saúde pública, portanto, o ciclo urbano é o mais importante.

A origem do dengue é incerta. GUBLER (1997), no entanto, sugere que o vírus tenha evoluído na Ásia, a partir de um descendente oriundo da África. Essa afirmação baseou-se em antigas referências na região e ao fato de todos os quatro sorotipos serem mantidos em ciclos silvestres nessa área.

O vírus foi provavelmente introduzido em vilarejos por homens ou macacos expostos ao ambiente silvestre. Nesses vilarejos, houve a propagação do dengue por mosquitos peridomiciliares. Das vilas, o vírus foi introduzido em cidades portuárias, onde *Ae. aegypti* já havia se estabelecido. Daí, tanto o mosquito quanto o vírus foram transportados a outras cidades portuárias graças ao transporte marítimo, assim se espalhando pelo mundo (GUBLER 2004a). Até o início do século XX, o vírus já havia atingido virtualmente todos os países tropicais.

Cada um dos quatro sorotipos do dengue pode causar infecções com amplo espectro clínico, indo desde infecções assintomáticas a uma doença potencialmente letal. A Organização Mundial de Saúde (OMS) reconhece os seguintes graus de infecção, por qualquer um dos sorotipos, de acordo com a severidade da doença: infecção assintomática, febre indiferenciada, febre da dengue clássica (FD) e febre hemorrágica da dengue (FHD), que é dividida nos graus I, II, III e IV, onde os dois últimos caracterizam-se como a síndrome de choque por dengue (SCD), forma mais grave da doença (OMS 1997) (Fig. 4).

Após a pessoa ser picada pelo mosquito infectado, o vírus passa por um período de incubação de 3 a 14 dias. A febre da dengue atinge crianças e adultos, e apresenta como sintomas clássicos febre alta, cefaléia intensa, dor retro-orbitária, dores musculares e articulares, náuseas e, em alguns casos, fenômenos hemorrágicos sem maiores conseqüências (PONTES & RUFFINO-NETO 1994, OMS 1997, GUBLER 1998, MAIRUHU *et al.* 2004). Crianças menores e bebês geralmente apresentam uma doença febril indiferenciada. A FD é raramente fatal, e a sua fase aguda dura de três a sete dias, com a fase convalescente podendo se prolongar por semanas, com fraqueza e depressão. Não há seqüela conhecida associada a essa infecção (GUBLER 1998).

A febre hemorrágica da dengue caracteriza-se inicialmente por febre alta, não se diferenciando da FD. Entre o terceiro e o sétimo dia da enfermidade, no entanto, há normalização na temperatura, seguindo-se por fenômenos hemorrágicos, hepatomegalia e insuficiência circulatória (PONTES & RUFFINO-NETO 1994, GUBLER 1998). A maior mudança patológica e fisiológica, que pode determinar



aumento na severidade da doença, é o aumento na permeabilidade vascular, que pode levar ao extravasamento de plasma no compartimento extracelular. Quando a perda de plasma se torna crítica, pode resultar na síndrome de choque do dengue, definida pela OMS como febre hemorrágica com falência circulatória, manifestada por pulsação rápida e fraca, com diminuição na pressão, ou hipotensão com a pele fria e úmida e agitação do paciente (OMS 1997, MAIRUHU *et al.* 2004). Na Ásia, a grande maioria dos pacientes acometidos pela FHD são crianças (GUBLER *et al.* 1979), enquanto nas Américas, a doença tem atingido de forma igual a adultos e crianças. Algumas epidemias de FHD no continente, como a de Cuba em 1997, acometeram apenas adultos (GUZMAN & KOURI 2003).

Há controvérsias sobre os mecanismos patogênicos que levam à ocorrência da FHD. Duas hipóteses são freqüentemente citadas para explicar o fenômeno. A primeira considera que pacientes enfrentando uma segunda infecção pelo dengue, ao serem submetidos a um sorotipo diferente do anterior, apresentam uma resposta imunológica alterada, responsável pela ocorrência da FHD e da SCD. Bebês com infecção primária pelo vírus, mas gerados por mãe com experiência imunológica com o dengue também podem apresentar quadros de FHD/SCD. A segunda hipótese assume o surgimento de diferentes cepas do vírus da dengue, graças à natural variação genética que todo vírus sofre com resultado das pressões de seleção. Algumas cepas seriam mais virulentas do que as outras, favorecendo a ocorrência das formas de infecção mais graves. Existem exemplos práticos que corroboram tanto a primeira quanto a segunda hipótese, o que faz acreditar que ambas possam ser consideradas, já que não são mutuamente exclusivas (PONTES & RUFFINO-NETO 1994, GUBLER 1998, MAIRUHU *et al.* 2004).

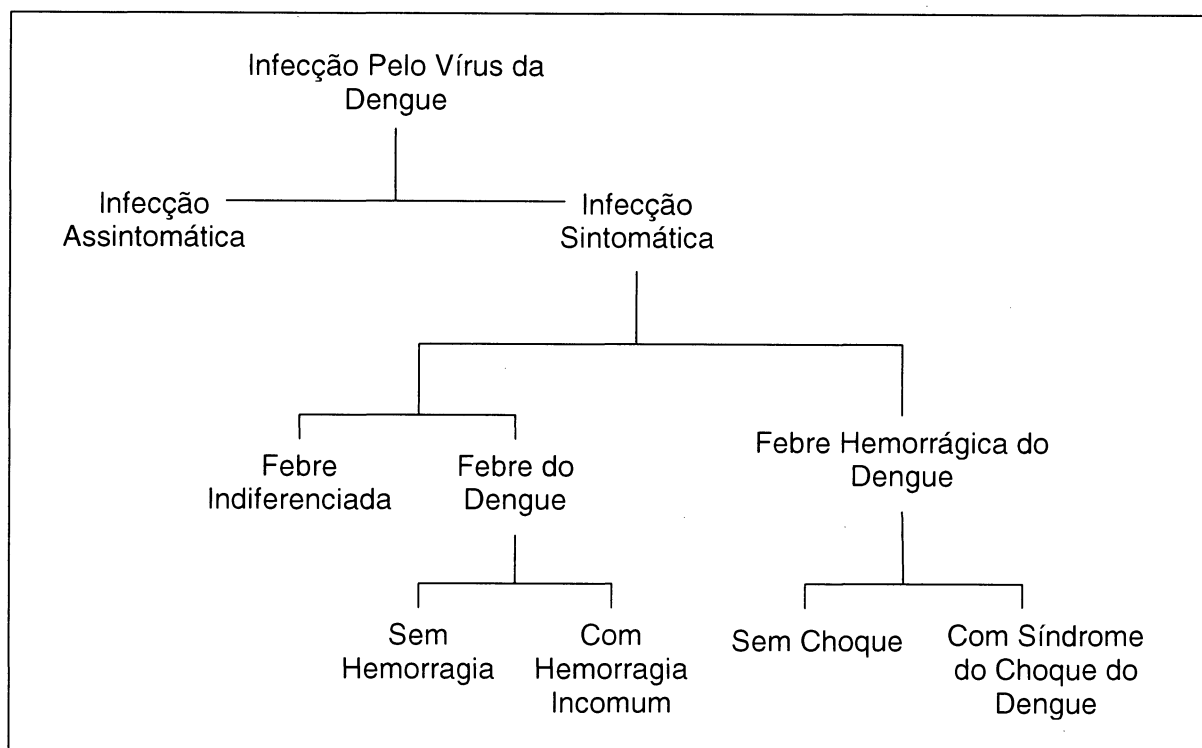


Figura 4. Manifestações clínicas da infecção pelo vírus do dengue (Adaptado de OMS 1997).

#### 4.1.3 Avanços no desenvolvimento da vacina

A OMS (2003) designou o desenvolvimento de uma vacina contra o dengue que seja tetravalente, eficaz e barata, para ser incluída nos programas nacionais de vacinação nos próximos anos como de alta prioridade. SWAMINATHAN & KHANNA (2003) citam dois importantes fatores que dificultam o desenvolvimento de uma vacina eficaz contra o dengue. Primeiro, as infecções pelo vírus da dengue podem ser mais severas em indivíduos que adquiriram anticorpos de um outro sorotipo, seja passivamente (transmissão materna) ou após um episódio de infecção ativa. Uma vacina que protegesse contra apenas um ou dois sorotipos poderia aumentar o risco de desenvolvimento de febre hemorrágica. Com isso, a vacina tem que ser tetravalente, capaz de induzir imunidade duradoura contra os quatro sorotipos simultaneamente. Outro importante fator é a falta de um modelo animal adequado para avaliar vacinas candidatas. Apesar dessas dificuldades, diversos caminhos têm sido tomados na busca de uma vacina para o dengue. Entre os diversos esforços, destacam-se o desenvolvimento de vacinas tetravalentes atenuadas ou inativadas,



de vacinas a partir de clone infeccioso, de imunógenos transportados por vários sistemas recombinantes e de vacinas de DNA (PERVIKOV 2000).

#### **4.1.4 Histórico do Dengue nas Américas e no Brasil**

O continente americano passou a enfrentar grandes epidemias de dengue a partir da década de 70 do século XX, com intensificação da atividade do vírus e do vetor, envolvimento de novas áreas geográficas e encurtamento no intervalo entre períodos pandêmicos (PONTES & RUFFINO-NETTO, 1994). A história da dengue no continente, no entanto, é mais antiga. Uma grande epidemia na Filadélfia, EUA, ocorrida em 1780 e reportada como epidemia de “febre quebra-ossos” é clinicamente compatível com a dengue (GUBLER 1998, GUBLER 2004a, WILSON & CHEN, 2002). Nos séculos XVIII, XIX e na primeira metade do século XX, outras epidemias foram reportadas, todas baseadas em critérios clínicos ou epidemiológicos, e sempre intercaladas por décadas de silêncio.

A partir de 1950, novas técnicas laboratoriais permitiram a realização de estudos para a identificação dos diferentes sorotipos do dengue nas Américas. O sorotipo DEN-2 foi o primeiro a ser isolado na região, em situação não epidêmica em Trinidad, em 1953 (PONTES & RUFFINO-NETTO 1994, OPAS 1994, WILSON & CHEN 2002). Em 1963, uma epidemia de dengue clássico que atingiu a região do Caribe e também a Venezuela, foi associada ao DEN-3. O início de 1970 foi marcado por algumas epidemias causadas pelos sorotipos 2 e 3, na Colômbia e em ilhas do Caribe (OPAS 1994, OPAS 1997). O sorotipo 3 foi isolado pela última vez em 1977, na Colômbia, para apenas reaparecer no início de 1990, na América Central e Caribe (GUZMAN & KOURI, 2003). Durante a última década do século XX, no entanto, o sorotipo se espalhou por todo o continente.

Um momento marcante na história do dengue nas Américas foi a introdução do DEN-1, identificado inicialmente na Jamaica, em 1977. Este vírus provocou uma grande pandemia, espalhando-se no mesmo ano virtualmente a todas as ilhas do Caribe. No ano seguinte, diversos países da América do Sul e Central, como Colômbia, Venezuela, Guiana, Suriname, Guiana Francesa, El Salvador, Guatemala e Belize, experimentaram ondas epidêmicas. Em seguida, o DEN-1 foi introduzido no México e chegou até o estado do Texas (EUA), causando novas epidemias

(OPAS 1994, OPAS 1997, GUZMAN & KOURI 2003). A Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) registrou 702.000 casos de dengue no continente entre 1977 e 1980, mas este número deve ter sido muito maior, já que apenas as estimativas de Colômbia, Cuba e Venezuela indicaram que mais de 5 milhões de pessoas foram infectadas (OPAS 1997, GUZMAN & KOURI 2003). O sorotipo 4 foi identificado pela primeira vez em 1981, simultaneamente nas Antilhas, América Central, norte da América do Sul e no México, causando diversas epidemias na região, inclusive a primeira grande epidemia de dengue no Brasil, entre 1981 e 1982. As enfermidades associadas à infecção pelo DEN-4 foram benignas, sem manifestação de FHD (OPAS 1982). A Tabela III mostra a primeira ocorrência de cada sorotipo do dengue nas grandes regiões da América.

O evento mais significativo após a ressurgência do dengue foi a ocorrência da primeira epidemia de dengue hemorrágica no continente, em Cuba, no ano de 1981. Antes disso, apenas alguns casos isolados de FHD foram relatados, em Curaçao em 1968, em Porto Rico em 1975, na Jamaica em 1977 e em Honduras em 1978, mas a maioria sem confirmação laboratorial (PONTES & RUFFINO-NETO 1994). A epidemia de Cuba resultou em 344.203 casos de dengue notificados, com mais de 10.000 casos de FHD e 158 mortes, sendo 101 crianças. Essa epidemia foi associada ao DEN-2 e aconteceu quatro anos após a introdução do DEN-1 na ilha, quando o mesmo infectou quase metade da população local (GUZMAN & KOURI 2003). A segunda epidemia de FHD aconteceu na Venezuela, entre 1989 e 1990. Foram mais de 5.990 casos e 70 mortes, dois terços em crianças com idade inferior a 14 anos. Os sorotipos 1,2 e 4 foram isolados, com predominância do DEN-2. Nova epidemia de FHD aconteceu no ano seguinte, demonstrando o início da endemização da doença no Continente. A introdução do DEN-2 no Rio de Janeiro fez com que o Estado experimentasse a primeira epidemia de FHD da história do Brasil, com 492 casos e 8 mortes (OPAS 1994).

Desde a reemergência do dengue, quase todos os países do continente se tornaram hiperendêmicos para o vírus, com endemicidade da FHD em muitos países. As epidemias, que costumavam ocorrer com longos intervalos em locais específicos, passaram a acontecer anualmente, em vários lugares e com a circulação de diversos sorotipos (GUZMAN & KOURI 2003).

Tabela III. Primeira ocorrência de cada sorotipo do dengue nas grandes regiões das Américas (a partir de dados da OPAS).

REGIÃO	DEN-1		DEN-2		DEN-3		DEN-4	
	ANO	PAÍS	ANO	PAÍS	ANO	PAÍS	ANO	PAÍS
<b>Caribe</b>	1977	Vários	1953	Trinidad	1963	Vários	1981	Vários
<b>Am. Do Sul</b>	1978	Colômbia	1971	Colômbia	1963	Venezuela	1981	Brasil
<b>Am. Central</b>	1977	Vários	1984	Honduras	1994	Nicarágua	1981	Vários
<b>Am. Do Norte</b>	1978	México	1981	México	1995	México	1981	México

Uma grande epidemia em Boa Vista, Roraima, causada pelos sorotipos 1 e 4, isolados de pacientes e mosquitos *Ae. aegypti*, foi a primeira grande manifestação do dengue em território brasileiro, com mais de 11.000 pessoas infectadas (FIGUEIREDO 2003, TEIXEIRA 2000). Antes dessa epidemia, o Brasil passou quase 60 anos sem registrar casos de dengue em seu território. Existem registros da doença em 1916, em São Paulo, e 1923, em Niterói, relatados com base em critérios clínicos (FUNASA 2002a, TEIXEIRA 2000). O rápido controle da epidemia de Boa Vista, com medidas para eliminação do vetor, associado ao isolamento geográfico e econômico da cidade, impediu que a epidemia se disseminasse para outras regiões, bem como a endemização do dengue naquela área (NOGUEIRA *et al.* 2002, PONTES & RUFFINO NETO 1994).

Uma nova epidemia de dengue voltou a acontecer apenas em 1986, no Estado do Rio de Janeiro, em diversas cidades da região metropolitana da capital. Ao contrário da epidemia de Boa Vista, esta ocorreu em uma região de grande concentração e fluxo populacional, com graves problemas de infra-estrutura e de grande importância econômica. Causada pelo DEN-1, essa epidemia teve mais de 95.000 casos notificados, começando em março de 1986 e tendo redução nos níveis de incidência somente a partir de julho de 1987 (NOGUEIRA *et al.* 1999, NOGUEIRA *et al.* 2002). A partir dessa epidemia, deu-se início a um processo de intensa circulação viral nos grandes centros urbanos, com epidemias explosivas (FUNASA 1999b). O DEN-1 foi responsável por casos no Ceará e Alagoas em 1986, e em São Paulo, Minas Gerais, Bahia e Pernambuco, em 1987 (PONTES & RUFFINO NETO 1994, FIGUEIREDO 2003). Em abril de 1990, uma nova epidemia teve início no Rio de Janeiro, desta vez graças a introdução do DEN-2. Essa epidemia foi a primeira com casos de FHD no país, provavelmente relacionados à epidemia pelo DEN-1, quatro anos antes. Desde então, ambos os sorotipos

passaram a circular intensa e simultaneamente por todo o país (FUNASA 1999b). O DEN-3 foi introduzido no país em 2001 e se espalhou por todo o território brasileiro nos anos seguintes (Tabela IV). Já o DEN-4 foi isolado apenas na epidemia de Boa Vista, em 1981, não sendo relacionado a novos casos de dengue no Brasil desde então. O número de casos de dengue registrados de 1981 até 2003 alcançou, de acordo com o Ministério da Saúde, os 3.474.350 casos, com ocorrência destacada nas regiões sudeste e nordeste do Brasil (Fig. 5).

Tabela IV. Primeiras ocorrências de cada sorotipo no Brasil após a reemergência do dengue e atual distribuição do mesmo (FIGUEIREDO 2003, MS 2003).

SOROTIPO	ANO E LOCAL	ATUAL DISTRIBUIÇÃO
DEN-1	1981 - Boa Vista, Roraima	Todos os Estados, exceto RS e SC.
DEN-2	1990 - Rio de Janeiro	Todos os Estados, exceto RS, SC e RO.
DEN-3	2001 - Rio de Janeiro	Todos os Estados, exceto RS, SC, RO e AC.
DEN-4	1981 - Boa Vista, Roraima	Não há ocorrência atual.

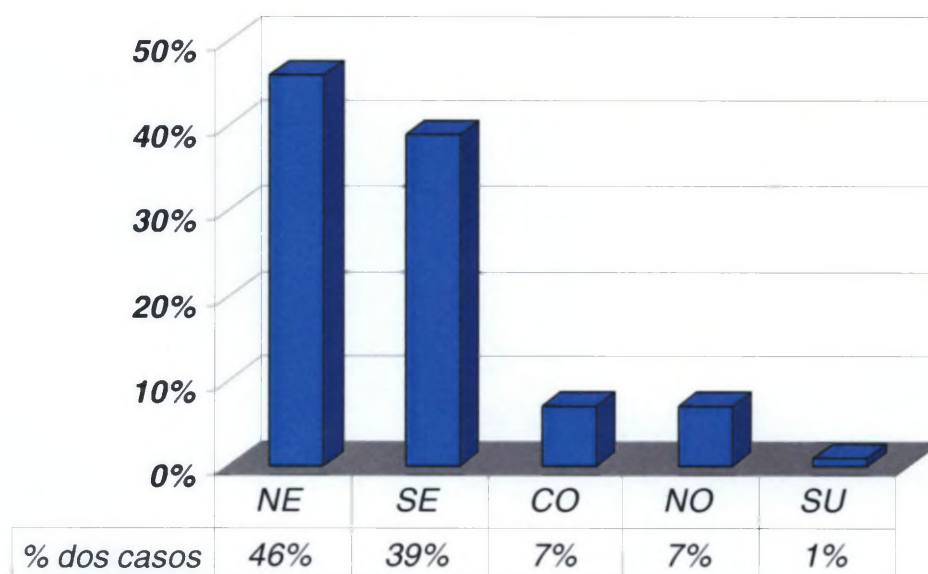


Figura 5. Distribuição dos casos de dengue nas regiões brasileiras, desde a reemergência do dengue no Brasil, em 1981, até 2003 (a partir de dados do MS) (NE-nordeste, SE-sudeste, CO-centro-oeste, NO-noroeste, SU-sul).

## 4.2 O vírus da febre amarela e sua história nas Américas e no Brasil

O vírus da febre amarela tem provável origem africana (GUBLER 1997, VASCONCELOS 2003), tendo sido trazido para as Américas em meados do século XVII, graças ao transporte marítimo impulsionado pelo tráfico negreiro (BRYAN *et al.* 2004). A doença é antiga e bem conhecida, causadora de grandes epidemias nas Américas e África desde o século XVII. O continente asiático, no entanto, não tem referências de ocorrência de febre amarela, indicando que o vírus amarelítico não atingiu a região (FUNASA 1999a).

A doença se apresenta sob duas formas: a urbana e a silvestre. As duas formas são semelhantes do ponto de vista etiológico, imunológico e clínico, mas distintas quanto à localização geográfica, vetor e hospedeiro. A febre amarela urbana tem o *Aedes aegypti* como vetor e o homem como hospedeiro vertebrado (ciclo homem-*Ae. aegypti*-homem). Já a febre amarela silvestre apresenta diferentes espécies de mosquitos como vetoras, destacando-se o gênero *Aedes* na África e os gêneros *Haemagogus* e *Sabethes* nas Américas, e os principais hospedeiros são primatas não humanos, podendo outros animais, como marsupiais e roedores atuarem como reservatórios (FUNASA 1999a, VASCONCELOS 2003) (Tabela V). A forma urbana, responsável por extensas epidemias nos continentes africano e americano desde o século XVII, deixou de ocorrer graças ao advento da vacina contra a febre amarela e ao combate ao *Ae. aegypti*, durante a primeira metade do século passado. A forma silvestre, impossível de ser erradicada, continua ocorrendo, e torna-se importante do ponto de vista epidemiológico com a penetração do homem na mata, podendo ser picado por mosquitos infectados.

Tabela V. Formas epidemiológicas de ocorrência da febre amarela.

	Forma Urbana	Forma Silvestre
<b>Vírus</b>	Febre Amarela	Febre Amarela
<b>Hospedeiros</b>	Humanos	Primatas não humanos
<b>Vetores</b>	<i>Aedes aegypti</i>	<i>Haemagogus</i> spp. e <i>Sabethes</i> spp. (Américas) e <i>Aedes</i> spp. (África)
<b>Prevenção</b>	Controle ao mosquito e vacinação dos hospedeiros	Vacinação de humanos antes de contato com o ambiente silvestre
<b>Ocorrência</b>	Não ocorre desde 1942	América do Sul e África Central

Atualmente, o continente africano responde por mais de 90% dos casos notificados à OMS, cerca de 5.000 casos anuais (VASCONCELOS 2003). Estima-se, no entanto, que o número de casos não reportados possa ser bem maior, chegando a 200.000 casos (OMS 2001). Apesar da existência de vacina eficaz há mais de 60 anos, o preço da dose da vacina (US\$ 0,25) ainda é um obstáculo para o desenvolvimento de um programa eficaz de vacinação, especialmente pelo fato de a doença ser endêmica nos países mais pobres do continente africano. Nos 33 países africanos considerados como de risco para a ocorrência da doença pela OMS, apenas 11% da população na faixa etária menor de 1 ano foi vacinada em 1992 e 7% em 1993. Casos de febre amarela relacionados ao *Ae. aegypti* já foram relatados nos últimos 30 anos, o que demonstra o risco da infestação das grandes cidades pelo mosquito (FUNASA 1999a).

Acredita-se que a primeira epidemia registrada de febre amarela no continente americano data de 1648, na Península de Yucatan (GULBER 2004a). Em 1669 foi registrada uma epidemia em Nova Iorque, EUA. Em 1685, o Brasil teve sua primeira epidemia de febre amarela urbana, na cidade de Recife, no Pernambuco. Outras importantes epidemias de febre amarela urbana foram registradas nos anos seguintes em todo o Continente, destacando-se a de Colômbia em 1741, Cuba em 1762 e Santo Domingo em 1803. A descoberta de que o *Ae. aegypti* estava envolvido no ciclo da doença foi feita pelo médico cubano Carlos Finlay, em 1881. Isto deu início a intensas campanhas de combate ao mosquito que, associadas ao advento da vacina anti-amarelética em 1937 (OPAS 1992), resultaram em diminuição significativa nos casos de febre amarela e conseqüente desaparecimento dos casos urbanos da doença nas décadas seguintes. O último caso de febre amarela urbana registrada nas Américas ocorreu em Trinidad em 1954, mas desde 1942 não se registra uma epidemia da forma urbana (VASCONCELOS 2003, FUNASA 2001b). No entanto, a descrição da forma silvestre, à partir de 1930, significou a continuidade da doença no continente, ainda que de forma mais limitada (GUBLER 2004a). Desde 1970 até os dias atuais, a doença tem ocorrido freqüentemente no continente, estando restrita há poucos países. O Peru, com cerca de 2.300 casos, a Bolívia, com cerca de 1.000 casos e o Brasil, com pouco menos de 900 casos, até o ano de 2000, foram os países com maior número de casos de febre amarela nos últimos 30 anos (VASCONCELOS 2003).

Depois dos primeiros casos de febre amarela registrados no Brasil, em cidades litorâneas, ainda no século XVII, o vírus se propagou para o interior durante os séculos XVII e XVIII, causando epidemias em todo o território brasileiro (FUNASA 2001a). Até o final do século passado não se sabia como a doença era transmitida e pessoas de todas as classes sociais eram atingidas. As condições sanitárias das cidades brasileiras eram as mais precárias possíveis, mesmo nas casas mais abastadas. Não se sabe ao certo o número de pessoas atingidas pela doença durante esse período, mas altos índices de letalidade já eram observados. A doença também provocou atraso no desenvolvimento do Brasil, já que afastou muitos investidores estrangeiros do país (FUNASA 1999a). A descoberta da relação do *Ae. aegypti* com a doença e o início do combate a esse mosquito, a partir do início do século XX, aliado aos investimentos em infra-estrutura nas grandes cidades diminuiu drasticamente o número de casos de febre amarela no país, até o registro dos últimos casos da forma urbana no Acre, em 1942 (FUNASA 1999a, FUNASA 2001b). Pouco tempo antes, no entanto, os primeiros casos de febre amarela silvestre foram registrados no país com a primeira epidemia ocorrendo no Espírito Santo, em 1932. A partir de então, diversas epidemias foram registradas em todo o território brasileiro, algumas com grande número de casos registrados (FUNASA 2001b) (Tabela VI).

Tabela VI. Maiores epidemias de febre amarela silvestre no Brasil, de 1950 a 2003.

ANO	LOCAL	NÚMERO DE CASOS
1952	Diversos Estados	105 (São Paulo), 67 (Minas Gerais), 29 (Paraná), outros casos em Mato Grosso, Goiás e Acre.
1973	Goiás	60 casos, em 36 municípios.
1984	Região Norte	45 casos, 29 deles no Pará.
1993	Maranhão	74 casos.
2000	Goiás	53 casos.
2003	Minas Gerais	58 casos.

### 4.3 Os vetores do dengue: *Aedes aegypti* e o *Aedes albopictus*

*Aedes (Stegomyia) aegypti* (Linnaeus, 1762) e *Aedes (Stegomyia) albopictus* (Skuse, 1894) pertencem a Ordem Diptera, Família Culicidae e Subfamília Culicinae. São as duas espécies de maior importância como vetores do vírus da dengue; a primeira é tida como o vetor principal do vírus da dengue e do vírus da febre amarela em todo o Mundo, enquanto a segunda é tida como vetor secundário do dengue na Ásia e Pacífico, além de ser importante na manutenção do vírus (OMS 1999).

#### 4.3.1 Biologia e ecologia do *Aedes aegypti*

O mosquito *Aedes aegypti* distribuído nas áreas tropicais e subtropicais do mundo, sendo altamente domiciliado e mais comum nas áreas urbanas. Sua distribuição parece ser favorecida por temperaturas na média de 20°C, correspondendo às latitudes 40°N e 40°S e por precipitações pluviométricas abundantes (KETTLE 1995). O *Ae. aegypti* é originário da região etiópica, na África, tendo sido transportado para todo o mundo pelo transporte marítimo (WILSON & CHEN 2002).

Machos e fêmeas alimentam-se de seiva de plantas. A hematofagia é praticada pelas fêmeas, servindo para o fornecimento de proteínas para o desenvolvimento dos ovos. Diversos vertebrados podem servir como fonte de sangue, mas essa espécie apresenta elevada antropofilia, indo até habitações humanas para se alimentar. Logo após o repasto sanguíneo, a fêmea repousa na habitação, até que haja maturação dos ovos e conseqüente postura. É comum que as fêmeas se alimentem mais de uma vez entre duas posturas, especialmente se interrompidas antes de estarem totalmente ingurgitadas (OMS 1999, FUNASA 2001a). Esse comportamento aumenta em muito o potencial epidemiológico da espécie atingindo maior número de hospedeiros para o vírus.

Os ovos de *Ae. aegypti* medem cerca de 1 mm de comprimento, tendo contorno alongado e fusiforme (FORATTINI 1962). São depositados individualmente, próximos à superfície da água, em recipientes pequenos e sombreados, havendo preferência por água cristalina e limpa, com baixo teor orgânico e de sais. A oviposição é mais freqüente no fim da tarde, e cada postura pode ser distribuída em



vários recipientes (FUNASA 2001a, OMS 1999). A fecundação ocorre durante a postura, quando os ovos saem dos ovários e passam pela espermateca, onde a fêmea reserva os espermatozóides após a cópula. O embrião se desenvolve fora do meio líquido, completando a incubação em 48 horas, em condições favoráveis. Os ovos de *Ae. aegypti* apresentam elevada capacidade de resistência à dissecação, podendo manter-se viáveis na ausência de água por até 450 dias (TAUIL 2002). Acredita-se que a principal forma de dispersão dessa espécie seja o transporte passivo dos ovos, a grandes distâncias e em recipientes secos (FUNASA 2001a). Essa é uma das principais razões para a ampla distribuição do *Ae. aegypti*.

Antes da fase adulta, os mosquitos passam pela fase larval com quatro instares, e depois pela fase pupal. A duração da fase larval depende de diversos fatores, como temperatura, disponibilidade de alimento e densidade de larvas no criadouro (OMS 1999). Em baixas temperaturas e com baixa disponibilidade de alimento, a fase larval pode se prolongar por semanas, enquanto em condições ideais não excede a cinco dias. O estágio de pupa dura, em média, de dois a três dias (OMS 1999, FUNASA 2001a).

Os adultos de *Ae. aegypti* caracterizam-se pela cor escura, com faixas brancas nas bases dos segmentos tarsais e um desenho em forma de lira no mesonoto. A presença de dois tufo de escamas branco-prateadas no clípeo e escamas claras nos tarsos e palpos são outros caracteres distintivos da espécie (FORATTINI 1962). Um dia após a emergência já são capazes de reproduzirem-se e, em seguida, as fêmeas já podem fazer o primeiro repasto sanguíneo. A média de vida dos indivíduos adultos dessa espécie é de 8 dias, mas pode variar de forma significativa dependendo de fatores ambientais diversos. (FUNASA 2001a).

Uma importante característica dessa espécie, do ponto de vista epidemiológico, é a acentuada antropofilia (predileção pelo homem), com os indivíduos sendo comumente encontrados no interior das residências e ocasionalmente no peridomicílio. A preferência por recipientes artificiais para a oviposição também é importante na densidade populacional dessa espécie. Esses recipientes são cada vez mais usados pela população, especialmente nos grandes centros urbanos, cada vez mais povoados. Essas características, associadas aos fatores ambientais já citados, permitem a crescente proliferação do *Ae. aegypti* nas grandes cidades dos trópicos, a grande maioria delas situadas em países em desenvolvimento.

#### 4.3.2 Biologia e ecologia do *Aedes albopictus*

*Aedes albopictus* tinha sua distribuição original restrita ao sudeste asiático, tendo a Cordilheira do Himalaia como limite norte. Essa espécie também se espalhou graças ao transporte marítimo, porém apenas a partir do século XX. A principal razão para isso foi o aumento no transporte mundial de pneus usados, oriundos em grande parte da região asiática (REITER 1998). É possível que o *Ae. aegypti* também se beneficie desse tipo de transporte, mas HONÓRIO & LOURENÇO-DE-OLIVEIRA (2001), comparando a frequência de formas imaturas das duas espécies em pneus, observaram que o *Ae. albopictus* predomina sobre o *Ae. aegypti* nesse tipo de criadouro. O *Ae. albopictus* já foi encontrado na África, na Europa Meridional, em algumas ilhas do Pacífico e nas Américas.

O *Ae. albopictus* apresenta valência ecológica maior do que o *Ae. aegypti*, sendo resistente a temperaturas mais baixas e já tendo sido encontrado em altitudes superiores a 2000 metros. Essa espécie também tolera maior poluição da água dos criadouros do que o *Ae. aegypti* (BORGES 2001). Além de estar adaptado ao ambiente urbano, podendo utilizar criadouros naturais e artificiais, esse mosquito também pode ser encontrado com frequência na zona rural, sem qualquer contato com populações humanas, já que também se alimenta do sangue de outros mamíferos e de aves, sendo bem mais eclética e oportunista no hábito hematofágico do que o *Ae. aegypti* (FUNASA 2001a, BORGES 2001).

Esse mosquito pode utilizar recipientes naturais ou artificiais como criadouros. Entre os principais criadouros naturais estão ocos de árvores, tocos de bambus, buracos em pedras, axilas de plantas e tanques de bromélias; na Ásia a espécie tem demonstrado preferência por tais criadouros. Em relação aos principais criadouros artificiais, encontram-se pneus, recipientes plásticos, vasos de flores, caixas d'água e tonéis; no continente americano tem se observado preferência da espécie por tais recipientes. A espécie apresenta maior tolerância a água contaminada do que o *Ae. aegypti*, o que demonstra uma capacidade de ovipor em uma diversidade maior de habitats. FORATTINI (1998) observa até mesmo a capacidade de *Ae. albopictus* substituir os habitats ecológicos de *Ae. aegypti*.

Os ovos de *Ae. albopictus* também resistem a longos períodos de dissecação, com relatos de até 243 dias (ESTRADA-FRANCO & CRAIG 1995). Assim como em *Ae. aegypti*, os ovos de *Ae. albopictus* são fecundados durante a postura e o

embrionamento ocorre fora da água, com a eclosão ocorrendo após 48 horas, em condições de temperatura ideais (24 °C a 27°C). Já se observou em ovos de *Ae. albopictus* o fenômeno de diapausa, que é a capacidade de resistir a baixas temperaturas, graças à interrupção de funções e desenvolvimento. Essa capacidade é, no entanto, adaptativa, não tendo sido observada nas regiões tropical e subtropical (BORGES 2001).

A velocidade de desenvolvimento larval é diretamente proporcional à temperatura (até 25° C) e a disponibilidade de alimento, e inversamente proporcional à densidade populacional no criadouro. Em condições ideais, as larvas se desenvolvem no período de 4 a 9 dias (BORGES 2001). Já a fase pupal leva, em média, 2 dias, com baixos índices de mortalidade (menos de 1%) e com os machos geralmente emergindo antes das fêmeas (ESTRADA-FRANCO & CRAIG 1995).

Os adultos de *Ae. albopictus* diferenciam-se de *Ae. aegypti* por apresentar no mesonoto, ao invés do desenho em forma de lira, uma longa faixa branca mediana estendendo-se, medianamente, da margem anterior até o nível da base alar (OMS 1999). Sua longevidade é de 10 dias, mas varia grandemente entre diferentes regiões e de acordo com aspectos ambientais (BORGES 2001).

Do ponto de vista epidemiológico, esta espécie é importante por seu histórico como vetor em algumas epidemias de dengue na Ásia e no Pacífico (METSELAAR 1980) e também pela capacidade de se adaptar ao ambiente silvestre, além do ambiente urbano, o que dificulta o seu controle (SANTOS 2003). No continente americano ainda não há certeza da capacidade do *Ae. albopictus* de transmitir o vírus da dengue. DEGALLIER *et al.* (2003) afirmam que não há evidências de que a espécie seja vetora do dengue no Brasil. No entanto, já foi registrada a presença de *Ae. albopictus* naturalmente infectado com o vírus da dengue, durante um surto da doença no México (IBANEZ-BERNAL *et al.* 1997). A maior evidência da importância epidemiológica desse mosquito nas Américas, no entanto, surgiu com uma epidemia de dengue no Hawaii em 2001, onde o *Ae. albopictus* foi considerado o vetor responsável (HAYES *et al.* 2002).

#### 4.3.3 Histórico da presença dos vetores no continente Americano

A introdução do *Ae. aegypti* nas Américas provavelmente se deu durante o início da colonização do continente, dos séculos XV a XVII, em embarcações negreiras provenientes do oeste africano (PONTES & RUFFINO-NETO 1994, TEIXEIRA 2000, WILSON & CHEN 2002). A infestação do continente nos séculos seguintes pode ser evidenciada pelo grande número de casos de febre amarela urbana por toda a América. No entanto, não se sabia da relação do mosquito com a doença até que o médico cubano Carlos Finlay afirmou, no final do século XIX, que o *Ae. aegypti* (até então conhecido como *Stegomyia fasciata*) era o vetor da febre amarela, fato confirmado no início do século XX (OPAS 1992). A primeira campanha de sucesso contra a febre amarela baseada no combate ao mosquito foi realizada na cidade Havana, em Cuba, em 1902. No mesmo ano, Emílio Ribas deu início às campanhas de combate ao mosquito no Brasil, na cidade de Sorocaba. Em 1903, o médico brasileiro Oswaldo Cruz criou o Serviço de Profilaxia da Febre Amarela reforçando o combate ao *Ae. aegypti*. Seis anos depois, a doença foi considerada eliminada da cidade do Rio de Janeiro (OPAS 1992, FUNASA 2001a). Várias outras cidades tiveram campanhas bem-sucedidas de combate ao mosquito e o governo brasileiro firmou convênio com a Fundação Rockefeller, estendendo a campanha a todo o território brasileiro. A base da campanha contra ao mosquito era o combate às formas larvais com a utilização de petróleo (FUNASA 2001a).

No início dos anos 40, se propôs a erradicação do *Ae. aegypti* no Brasil, numa campanha bem sucedida que foi reconhecida por outros países do continente. Em 1947 a OPAS lançou a Campanha Continental de Erradicação do *Aedes aegypti*, com moldes no projeto brasileiro, buscando utilizar as mais diversas tecnologias, como a utilização de petróleo, a dedetização, a utilização de larvicidas organofosforados, e a destruição de criadouros, entre outros, para eliminar o mosquito do Continente. Nesse mesmo período, teve início a utilização do DDT (Dicloro-Difenil-Tricloroetano) no combate ao mosquito, o que trouxe grande impacto no combate aos vetores (SALVATELLA 1996).

Em 1955, na cidade de Santa Terezinha, na Bahia, se debelou o último foco do mosquito no Brasil (TEIXEIRA 2000). TAUIL (2002) indica que a estratégia utilizada no Brasil para erradicar o mosquito foi a de realizar uma campanha nacional, centralizada, verticalizada e com estruturação militar, com disciplina e

hierarquia como características marcantes. No ano de 1958, na XV Conferência Sanitária Panamericana, em Porto Rico, o Brasil recebeu o certificado de erradicação do *Ae. aegypti* em seu território, junto com outros nove países. Nos anos seguintes, diversos outros países foram certificados como livres do *Ae. aegypti*, conforme mostra a Tabela VII. A mesma tabela, no entanto, mostra que a grande maioria desses países foi reinfestada pelo mosquito, com exceção apenas para o Chile e que, entre os que foram reinfestados, apenas o Uruguai ainda não apresentou casos autóctones de dengue. É curioso notar que a Bolívia e o Brasil foram reinfestados pelo mosquito e conseguiram a erradicação oficialmente mais uma vez, para serem novamente reinfestados. No caso do Brasil, após a erradicação, o mosquito foi novamente identificado em 1967, em 24 cidades do estado do Pará, e o último foco foi eliminado em 1973, na capital do Estado. Em 1976, no entanto, o vetor foi reintroduzido na cidade de Salvador, para então se espalhar para outros estados, como Rio de Janeiro e Rio Grande do Norte e nunca mais ser controlado desde então (FUNASA 2001a, TAUIL 2002).

O Panamá ficou livre do mosquito de 1958 a 1969, para então ter diversas reinfestações e re-erradicações reconhecidas; uma razão plausível para essa ocorrência é que todos os países vizinhos ao Panamá estavam reinfestados pelo mosquito desde o final dos anos 70, dificultando o trabalho de controle no país. Na verdade, muitos países das Américas não conseguiram erradicar o mosquito sequer uma vez, tendo sido os prováveis responsáveis pela reinfestação nos outros países (TAUIL 2002). Esse processo, no entanto, foi facilitado pela situação social, econômica e sanitária dos países das Américas e pela própria falta de continuidade nos programas de erradicação nos países que haviam obtido êxito no combate ao mosquito (SALVATELLA 1996). A Figura 6 mostra os países infestados pelo mosquito no ano de 2003, em comparação com o início dos anos 70. É válido ressaltar que o fato de o país estar assinalado como infestado pelo mosquito não significa que a espécie esteja presente em todo o território.

O *Ae. albopictus* tem história recente no continente americano. O primeiro registro da espécie ocorreu na cidade do Texas, nos EUA, em 1985, com o encontro de larvas do mosquito em pneus provenientes da região asiática (CDC 1986). No ano seguinte, a espécie foi encontrada no Rio de Janeiro, no Brasil, por FORATTINI (1986). Três hipóteses foram levantadas para a entrada do mosquito no país: por disseminação continental, vindo da América do Norte; pelo transporte de pneus

vindo do Japão; ou através de bambus, trazidos da Ásia (RAI 1991). Nos anos seguintes, a espécie continuou se distribuindo pelo continente, tendo sido encontrada no México em 1988, na República Dominicana em 1993, na Guatemala e em Cuba, em 1995, e na Colômbia e Argentina, em 1998 (BORGES 2001).

Tabela VII. Nações americanas que conseguiram erradicar o *Ae. aegypti*, ano de erradicação, ano de reinfestação e primeiro caso de dengue após reinfestação (a partir de dados da OPAS).

<b>País</b>	<b>Ano de Erradicação</b>	<b>Ano de Reinfestação</b>	<b>1º Caso de Dengue Após Reinfestação</b>
<b>Belize</b>	1958, 1974	1967, 1975	1978
<b>Bolívia</b>	1958	1980	1987
<b>Brasil</b>	1958, 1973	1967, 1976	1981
<b>Equador</b>	1958	1975	1988
<b>Guiana Francesa</b>	1958	1964	1970
<b>Nicarágua</b>	1958	1967	1984
<b>Panamá</b>	1958, 1970, 1973, 1976, 1982	1969, 1972, 1975, 1981, 1985	1993
<b>Paraguai</b>	1958	1981	1988
<b>Peru</b>	1958	1984	1990
<b>Uruguai</b>	1958	1997	-
<b>Guatemala</b>	1959	1967	1978
<b>Honduras</b>	1959	1967	1978
<b>Guiana</b>	1960	1968	1977
<b>El Salvador</b>	1966	1967	1978
<b>Costa Rica</b>	1961	1988	1993
<b>Chile</b>	1961	-	-
<b>México</b>	1963	1967	1971
<b>Argentina</b>	1965	1986	1998

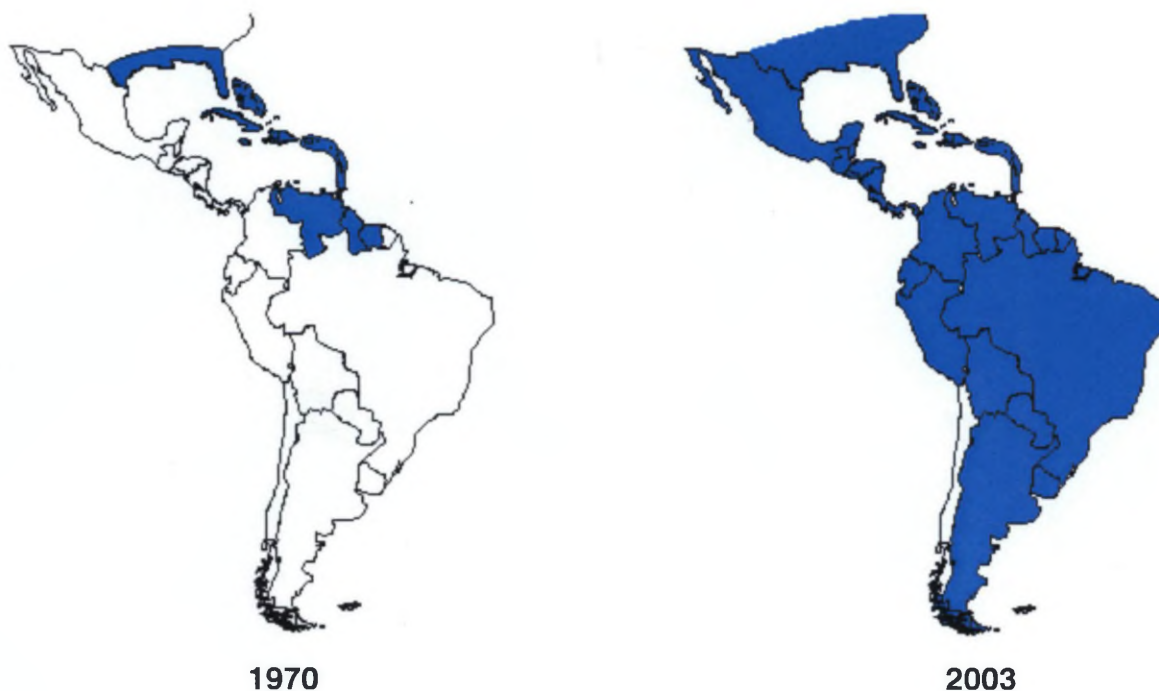


Figura 6. Países das Américas infestados pelo *Ae. aegypti* no ano de 1970 e no ano de 2003 (Adaptado de GUBLER 1998).

#### 4.4 Dengue nas Américas, no período de 1993 a 2003

O isolamento do DEN-3 em epidemias na Nicarágua e no Panamá, em 1994, marcou a reintrodução do sorotipo, que havia desaparecido do continente em 1977 (WILSON & CHEN 2002, GUZMAN & KOURI 2003). Com isso, todos os sorotipos do dengue passaram a circular pelas Américas, sendo responsáveis por epidemias de FD e FHD na maioria dos países, nos últimos dez anos. Em 2003, os quatro sorotipos foram isolados no continente, com hiperendemicidade na maioria dos países (Fig. 7).

Todos os países das Américas estão infestados pelo *Ae. aegypti*, com exceção apenas para o Canadá, Bermudas e a porção continental do Chile, já que a Ilha de Páscoa, território chileno, notificou a presença da espécie no ano 2000 (NORMANDIN 2001). O Uruguai teve a reinfestação pelo mosquito notificada em 1997 (SALVATELLA 1997), após 39 anos sem a presença do mesmo, mas ainda não documentou casos autóctones de dengue. O *Ae. albopictus* também está distribuído por todo o continente. BORGES (2001), em uma revisão sobre a

presença da espécie no continente americano, destacou os EUA, México, Guatemala, República Dominicana, Cuba, Colômbia, Brasil e Argentina como os países onde a presença do mosquito é bem documentada. Nos EUA, a presença do mosquito é marcante, com a espécie tendo sido encontrada, em 1999, em 25 Estados (MOORE 1999).

Foram registrados nas Américas 4.926.933 casos de FD, 97.047 casos de FHD e 1.309 mortes por FHD no período de 1993 a 2003 (Tabela VIII, Fig. 8). Analisando a ocorrência dos casos de dengue nas quatro grandes regiões das Américas, desde 1995 (ano a partir do qual a OPAS fornece dados completos sobre a doença) até 2003, pode-se observar que a distribuição dos casos é extremamente heterogênea (Fig. 9).

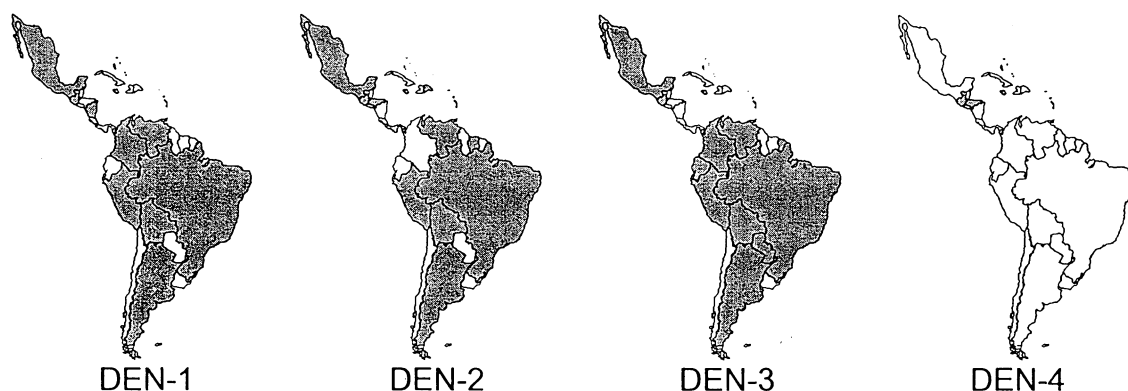


Figura 7. Sorotipos presentes nos países das Américas em 2003 (Canadá e EUA não apresentam transmissão autóctone).

Tabela VIII. Casos confirmados de Dengue e FHD e Mortes por FHD nas Américas no Período de 1993 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

Ano	Casos de Dengue e FHD	% do Total	Casos de FHD	% do Total	Mortes	% do Total
1993	80.577	1,64%	4.189	4,32%	25	1,91%
1994	181.082	3,67%	4.736	4,88%	59	4,51%
1995	335.667	6,81%	8.228	8,48%	113	8,63%
1996	292.609	5,94%	5.092	5,25%	78	5,96%
1997	421.998	8,57%	11.783	12,14%	153	11,69%
1998	741.794	15,06%	12.369	12,75%	151	11,54%
1999	322.256	6,54%	5.216	5,37%	82	6,27%
2000	400.519	8,13%	5.667	5,84%	92	7,03%
2001	652.212	13,24%	15.500	15,97%	140	10,69%
2002	1.015.420	20,61%	14.374	14,81%	255	19,48%
2003	482.799	9,99%	9.893	10,19%	161	12,29%
<b>Total</b>	<b>4.926.933</b>	<b>100%</b>	<b>97.047</b>	<b>100%</b>	<b>1.309</b>	<b>100%</b>



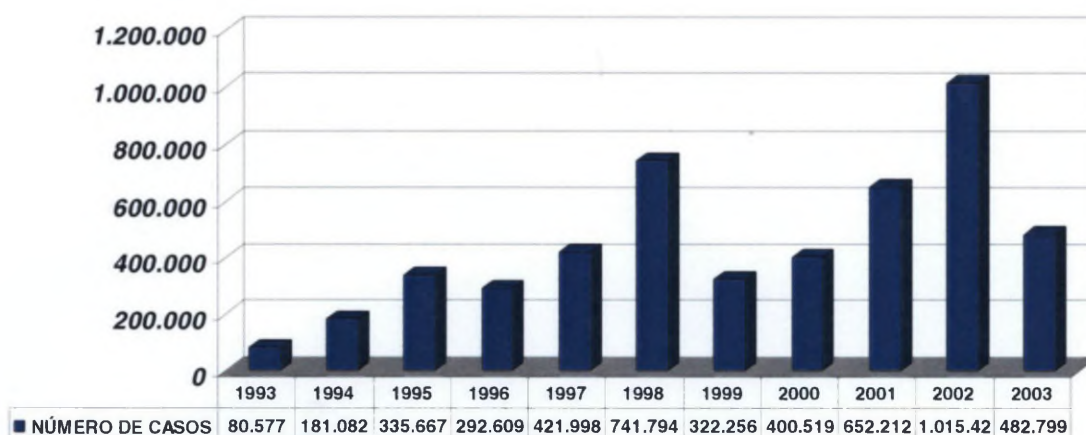


Figura 8. Evolução no número de casos de dengue e FHD nas Américas, no período de 1993 a 2003.

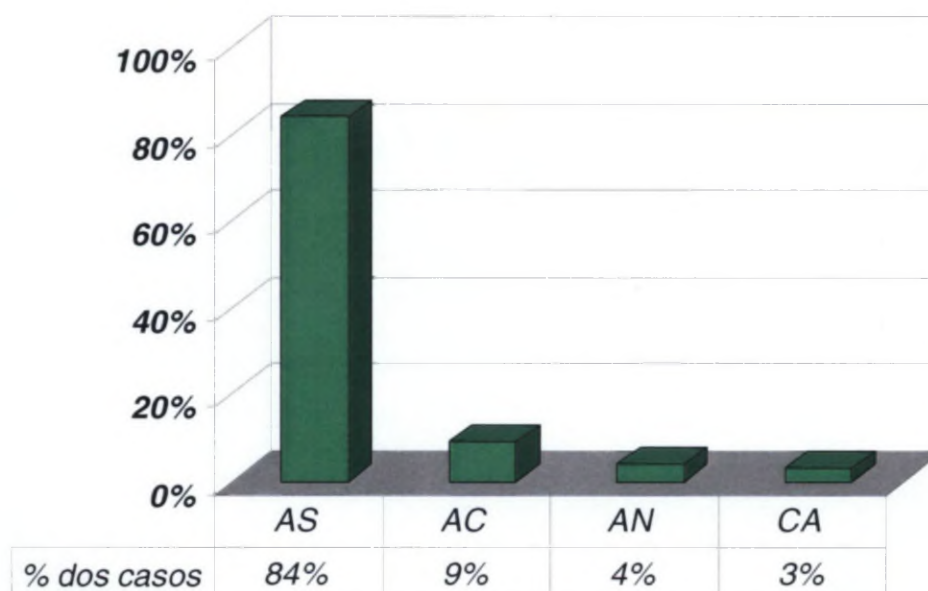


Figura 9. Distribuição dos casos de dengue nas regiões das Américas, de 1995 a 2003 (AS- América do Sul; AC – América Central; AN- América do Norte; CA- Caribe) (a partir de dados da OPAS).

A América do Sul comunicou à OPAS mais 84% do total de casos registrados nas Américas de 1995 a 2003. Um número significativo, especialmente ao se observar que apenas pouco mais de 40% da população das Américas vive nessa região do continente (Tabela IX). Uma das principais razões para a participação tão significativa da América do Sul no quadro dos casos de dengue enfrentados pelo continente é o crescimento da doença no Brasil, que terá sua história recente discutida adiante. Nos últimos oito anos, o país foi responsável por 77,54% do total de casos na região e por 65,21% do total de casos em todo o continente. Outros

países que contribuíram de forma significativa para esse quadro foram a Colômbia (10,03% do total de casos) e a Venezuela (7,86% do total de casos). Os únicos países que permaneceram sem transmissão autóctone nesse período foram o Uruguai e Chile; no entanto, a Ilha de Páscoa, que é território chileno, registrou uma epidemia de dengue no ano de 2002. Considerando apenas os casos de FHD, a região sul-americana também foi responsável pela grande maioria dos casos. Nesse caso, no entanto, a maioria dos casos de FHD foram registrados na Venezuela (39,89% do total de casos em todo o continente) e Colômbia (34,30% do total de casos de em todo o continente) (Tabela X).

Em contraste com a América do Sul, a América do Norte, que abriga quase metade da população do continente, registrou menos de 5% do total de casos de dengue do continente no período 1995-2003 (Fig. 9). Além disso, a parte continental dos EUA e o Canadá não registraram nenhum caso autóctone nesse período e o México respondeu por 99,98% do total de casos de FD e FHD. Na América Central, todos os países vivenciaram epidemias de dengue no período, com destaque para Honduras (38,81% do total de casos da região), Costa Rica (18,93% do total de casos da região) e Nicarágua (15,86% do total de casos da região). A região do Caribe é a menos afetada pela dengue no continente. Muitas ilhas ainda não notificaram a presença do vírus, enquanto em outras, o número de casos não passou das centenas nos últimos oito anos. Ainda assim, muitos países vêm enfrentando epidemias anuais da doença, com destaque para Porto Rico (39,72% do total de casos da região), Trinidad e Tobago (17,04% do total de casos da região), República Dominicana (15,33 % do total de casos da região) e Cuba (13,44% do total de casos da região).

Tabela IX: População em cada região das Américas (OPAS 2004), e porcentagem dos casos de FD e FHD em cada Região em 2003 e no período 1995-2003 (dados da OPAS).

Região	População (em 2003)	Porcentagem do total de casos	Porcentagem dos casos de dengue em relação ao total do continente	
			em 2003	de 1995 a 2003
<b>América do Norte</b>	429.074.000 hab.	49,39%	1,05%	4,46%
<b>América Central</b>	38.818.000 hab.	4,47%	10,13%	8,65%
<b>Caribe</b>	38.664.000 hab.	4,45%	1,69%	2,80%
<b>América do Sul</b>	362.274.000 hab.	41,69%	87,13%	84,09%
<b>TOTAL</b>	868.830.000 hab.	100%	100%	100%

Tabela X: Países com maior número de casos de FHD nas Américas, no período de 1995 a 2003 (total de 89.558 casos e 1.225 mortes) (dados da OPAS).

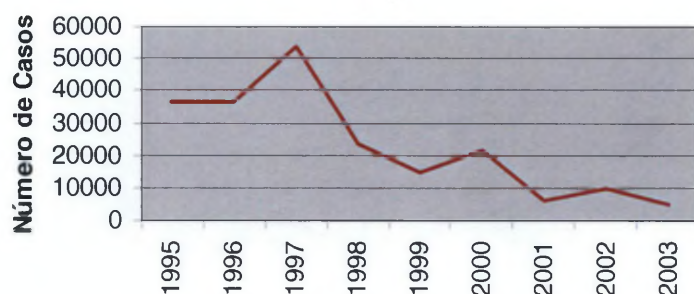
País	Número de casos	% do total	Número de mortes	% do total
Venezuela	35.723 casos	39,89%	176 mortes	14,37%
Colômbia	30.716 casos	34,30%	239 mortes	19,51%
México	6.665 casos	7,44%	131 mortes	10,69%
Nicarágua	4.996 casos	5,58%	60 mortes	4,90%
Brasil	4.354 casos	4,86%	231 mortes	18,86%
Honduras	2.017 casos	2,25%	53 mortes	4,33%

Ao se analisar a evolução dos casos de FD e FHD nas quatro grandes regiões do continente, a América do Norte, a América Central, o Caribe e a América do Sul de 1995 a 2003 (Fig. 10), percebe-se nos gráficos um padrão descontínuo de epidemias, com a ocorrência de “ondas” epidêmicas, caracterizadas por picos de ocorrência da doença, seguido por períodos de menor atividade do vírus. Esse padrão é observado há décadas na Ásia Central e no Pacífico. GUBLER (2004b) menciona que, antes da II Guerra Mundial, as epidemias de dengue ocorriam nos países da região em intervalos de 10 a 30 anos, mas após a II Guerra Mundial, a introdução de novos sorotipos e linhagens do dengue passou a ocorrer com maior frequência, com as ondas epidêmicas passando a ocorrer em ciclos de 3 a 5 anos. Os mapas das regiões americanas também mostram um padrão de ocorrência das ondas variando entre 3 e 5 anos.

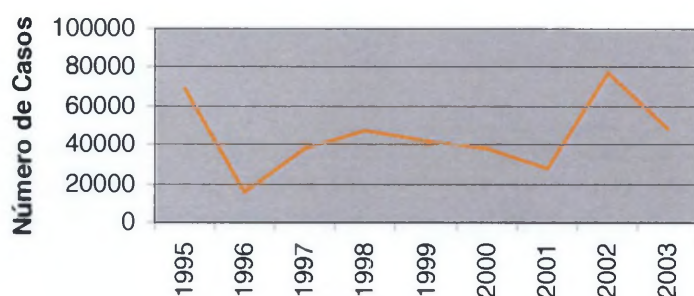
O continente continua apresentando crescimento populacional acentuado e urbanização descontrolada, que ocorrem sem planejamento e organização. Apenas nos últimos oito anos, a população do continente aumentou de 780.442 habitantes para 868.830 habitantes, um crescimento de mais de 11%; a população urbana, que em 1995 correspondia a 64% do total, em 2003 corresponde a 67% da população total (OPAS 2004). As grandes cidades das Américas caracterizam-se por apresentar áreas com habitações precárias, falta de água tratada e sistema de esgoto e deficiência no tratamento do lixo. Esse cenário favorece a presença do *Ae. aegypti*, que tem o contato com as habitações facilitado (WILSON & CHEN 2002, GUZMAN & KOURI 2003).

O vírus também tem sido favorecido pelas mudanças sócio-econômicas da última década. O aumento no número de vôos, nacionais e internacionais, permite que diferentes genótipos e linhagens se distribuam por áreas tropicais e subtropicais. O aumento populacional, além de auxiliar na manutenção do vírus nas

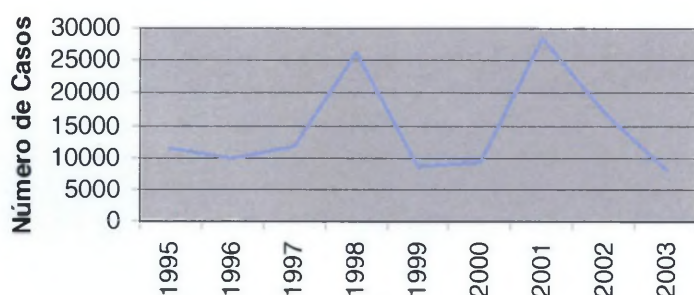
grandes cidades, traz uma outra preocupação: uma maior população humana onde o vírus se multiplica aumenta as chances de evolução viral e conseqüente aparição de linhagens mais virulentas (WILSON & CHEN 2002).



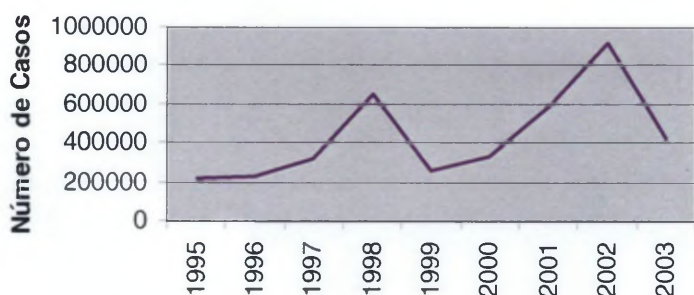
**AMÉRICA DO NORTE**  
207.990 casos (1995-2003)



**AMÉRICA CENTRAL**  
403.790 casos (1995-2003)



**CARIBE**  
130.922 casos (1995-2003)



**AMÉRICA DO SUL**  
3.925.760 casos (1995-2003)

Figura 10. Evolução dos casos de dengue nas regiões do continente Americano, de 1995 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

#### 4.5 Dengue no Brasil, no período de 1993 a 2003

No período de 1993 a 2003, o vírus da dengue se espalhou pelo Brasil. A partir de 1990 DEN-1 e o DEN-2 se disseminaram para a maior parte dos estados brasileiros, sendo os principais responsáveis pelos casos de dengue registrados. A circulação do DEN-3 foi identificada, pela primeira vez em 2000, no Rio de Janeiro, e posteriormente em Roraima, em 2001. Hoje, o DEN-3 está presente em quase todos os Estados do território nacional, tendo sido responsável por epidemias de dengue e FHD nos últimos três anos (Fig. 11) (FUNASA 2002a). Mesmo o DEN-4, isolado apenas na epidemia de Boa Vista, em 1981, tem possibilidade de ser responsável por novas epidemias no país, graças ao intenso tráfego aéreo e marítimo com outros países do continente, onde esse sorotipo foi encontrado nos últimos anos (TEIXEIRA *et al.* 2002).

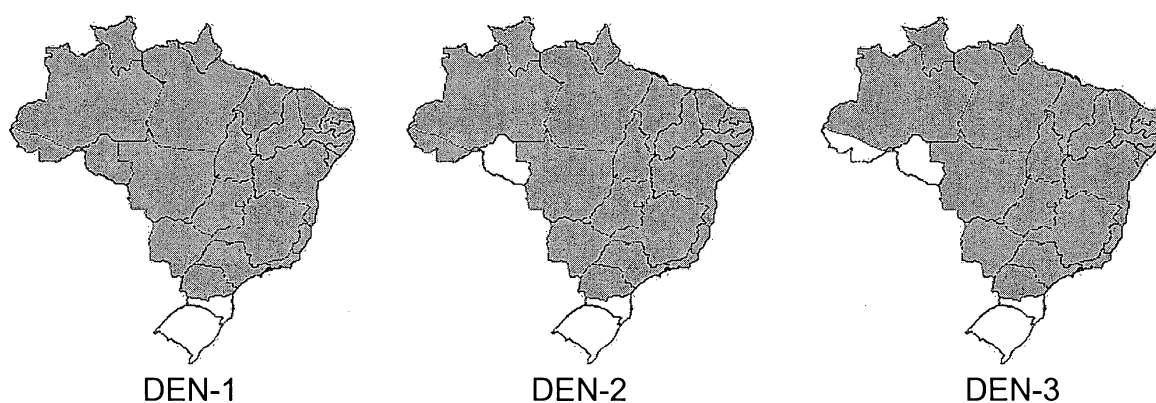


Figura 11. Presença dos sorotipos do dengue nos estados brasileiros, em 2003.

O número de cidades com *Ae. aegypti* aumentou em 295% de 1993 a 2001 (Fig. 12). Em 1994, 18 Estados brasileiros estavam infestados pelo mosquito; no ano seguinte, apenas os Estados do Amazonas e do Amapá não registraram a presença do *Ae. aegypti* e a partir de 1998 todos os Estados passaram a detectar a presença do mosquito anualmente (FUNASA 2001a). O *Ae. albopictus* tem se distribuído pelo país de forma acelerada. Nos dez últimos anos, apenas sete estados não relataram infestação pela espécie: Amapá, Roraima, Acre, Tocantins, Piauí, Ceará e Sergipe. Até 2001, o mosquito havia sido encontrado em 1328 municípios brasileiros, destacam-se os Estados da Região Sudeste, onde o *Ae. albopictus* foi encontrado em 909 municípios (BORGES 2001, SANTOS 2003).



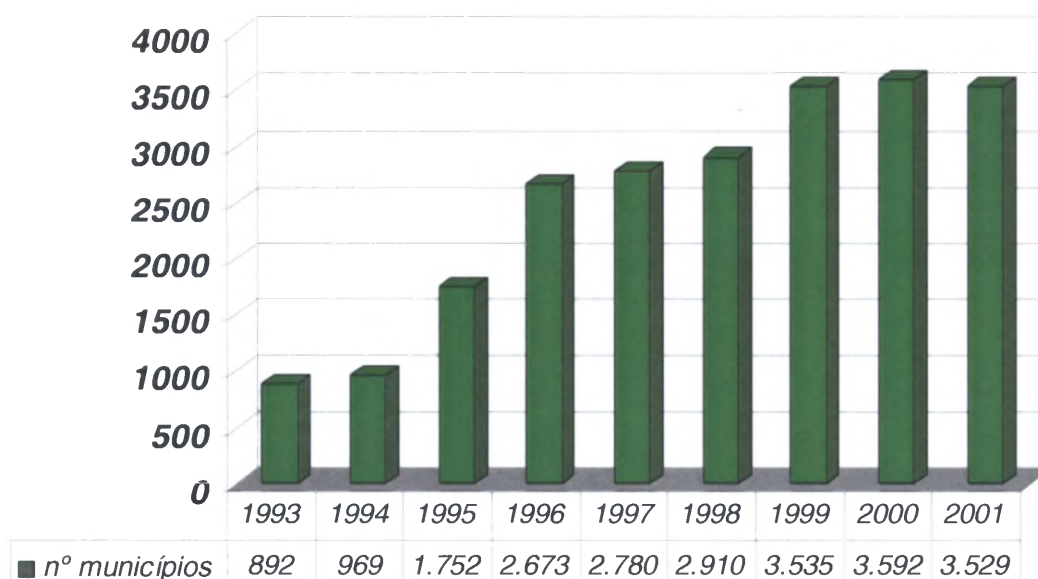


Figura 12. Número de municípios com *Ae. aegypti* no Brasil, de 1993 a 2001 (a partir de dados do MS).

O número de casos de FD e FHD registrados no Brasil nos últimos 10 anos, de acordo com a OPAS, foi de 3.107.804, com 4.378 casos apenas de FHD e 242 mortes pela doença (Tabela XI e Fig. 13). A evolução comparativa de dengue no continente americano e Brasil pode ser observada nas Figuras 14 e 15. A Figura 14 mostra a comparação entre as curvas de ocorrência da doença no Brasil e nas Américas. Cerca de 63,08% dos casos de dengue confirmados no Continente, de 1993 a 2003, ocorreram no Brasil. A figura 15 mostra que número de casos de dengue nas Américas nos últimos 10 anos, excluindo-se o Brasil, dificilmente ultrapassa os 200.000 casos anuais. Apesar do dengue e seu vetor estarem espalhados por quase todos os países das Américas, em nenhum país esse problema é tão preocupante nesse início do século XXI do que no Brasil.

A Figura 16 mostra o estabelecimento da doença no país. Em 1993 apenas sete estados registraram casos de dengue, com Minas Gerais sendo o único a apresentar mais de 1.000 casos da doença. Dez anos depois, todas as 23 Unidades da Federação registraram casos de dengue autóctone e/ou importado. Apenas Santa Catarina e Rio Grande do Sul (estados sem transmissão autóctone) registraram menos de 1.000 casos de dengue, e 13 estados registraram mais de 10.000 casos da doença.

Os estados brasileiros que apresentaram maior número de casos de FD e FHD nos últimos dez anos, de acordo com a FUNASA, estão localizados principalmente nas regiões nordeste e sudeste do país (tabela XII). As duas regiões foram responsáveis por 84% do total de casos de dengue registrados no país (Fig. 17).

Tabela XI. Casos confirmados de dengue e FHD e mortes por FHD no Brasil no período de 1993 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

Ano	Casos de Dengue e FHD	% do Total	Casos de FHD	% do Total	Mortes	% do Total
1993	7.086	0,23%	0	0%	0	0%
1994	56.621	1,82%	24	0,55%	11	4,54%
1995	124.887	4,02%	112	2,56%	2	0,83%
1996	175.818	5,66%	69	1,58%	1	0,41%
1997	254.109	8,17%	35	0,80%	5	2,07%
1998	535.388	17,23%	105	2,39%	10	4,13%
1999	204.201	6,57%	70	1,59%	3	1,24%
2000	231.471	7,45%	59	1,35%	3	1,24%
2001	413.067	13,29%	679	15,51%	29	11,98%
2002	780.644	25,12%	2.607	59,55%	145	59,92%
2003	324.512	10,44%	618	14,12%	33	13,64%
Total	3.107.804	100%	4.378	100%	242	100%

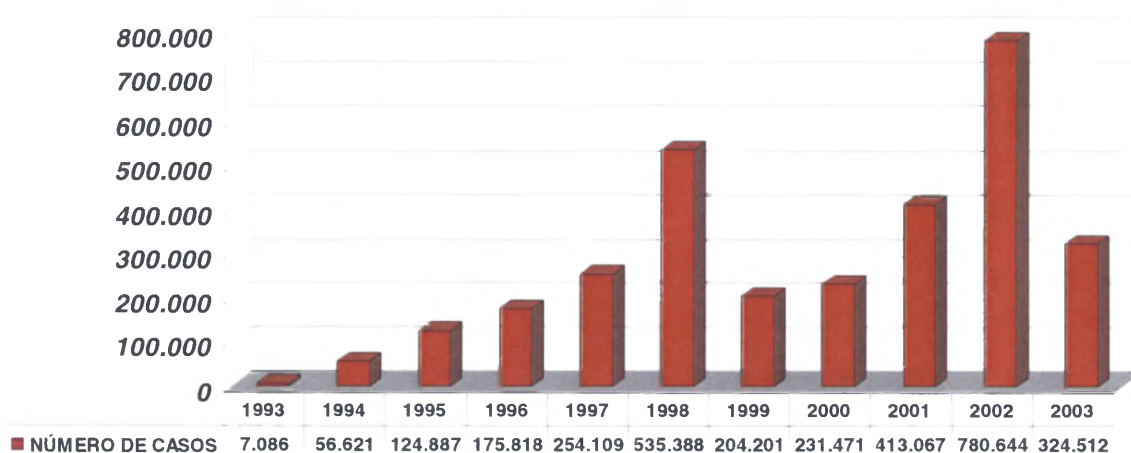


Figura 13. Evolução no número de casos de dengue e FHD no Brasil, no período de 1993 a 2003.

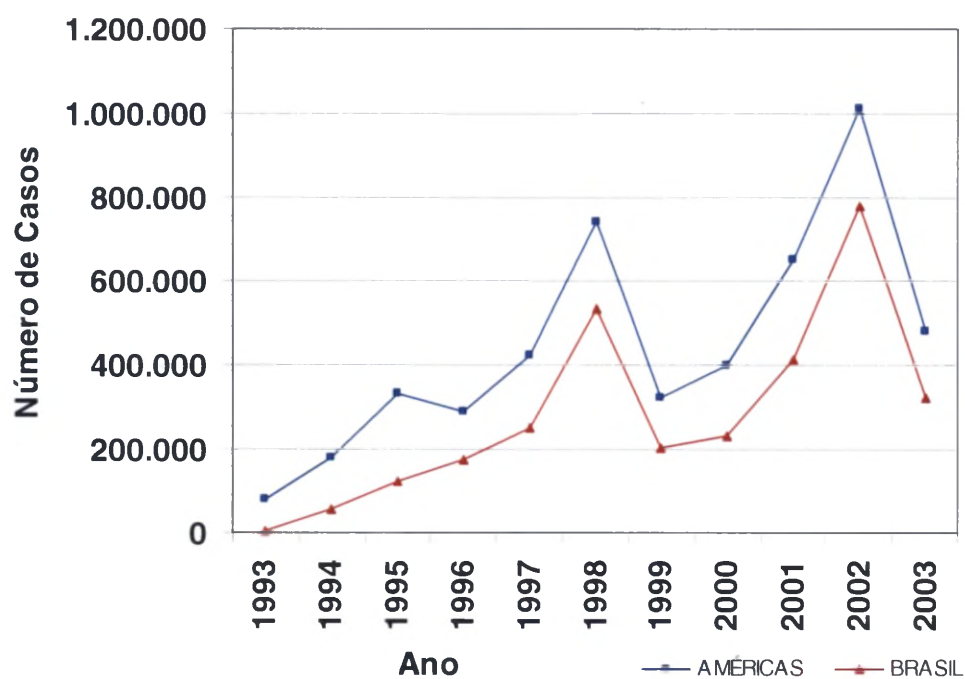


Figura 14. Comparação no número de casos de dengue no Brasil e nas Américas, de 1993 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

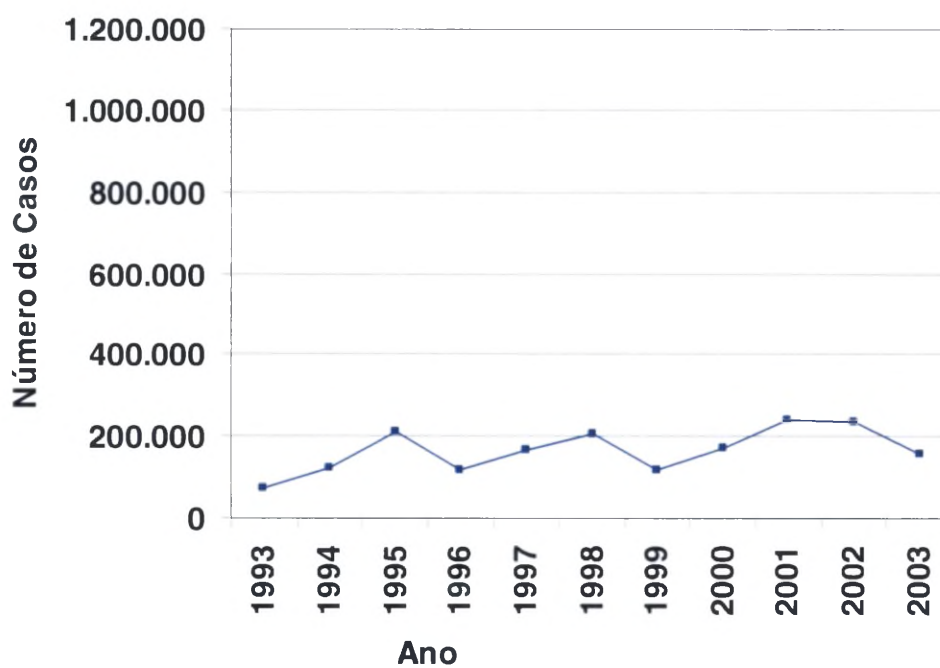


Figura 15. Número de casos de dengue registrados nas Américas, de 1993 a 2003, excluindo o Brasil (a partir de dados da OPAS).



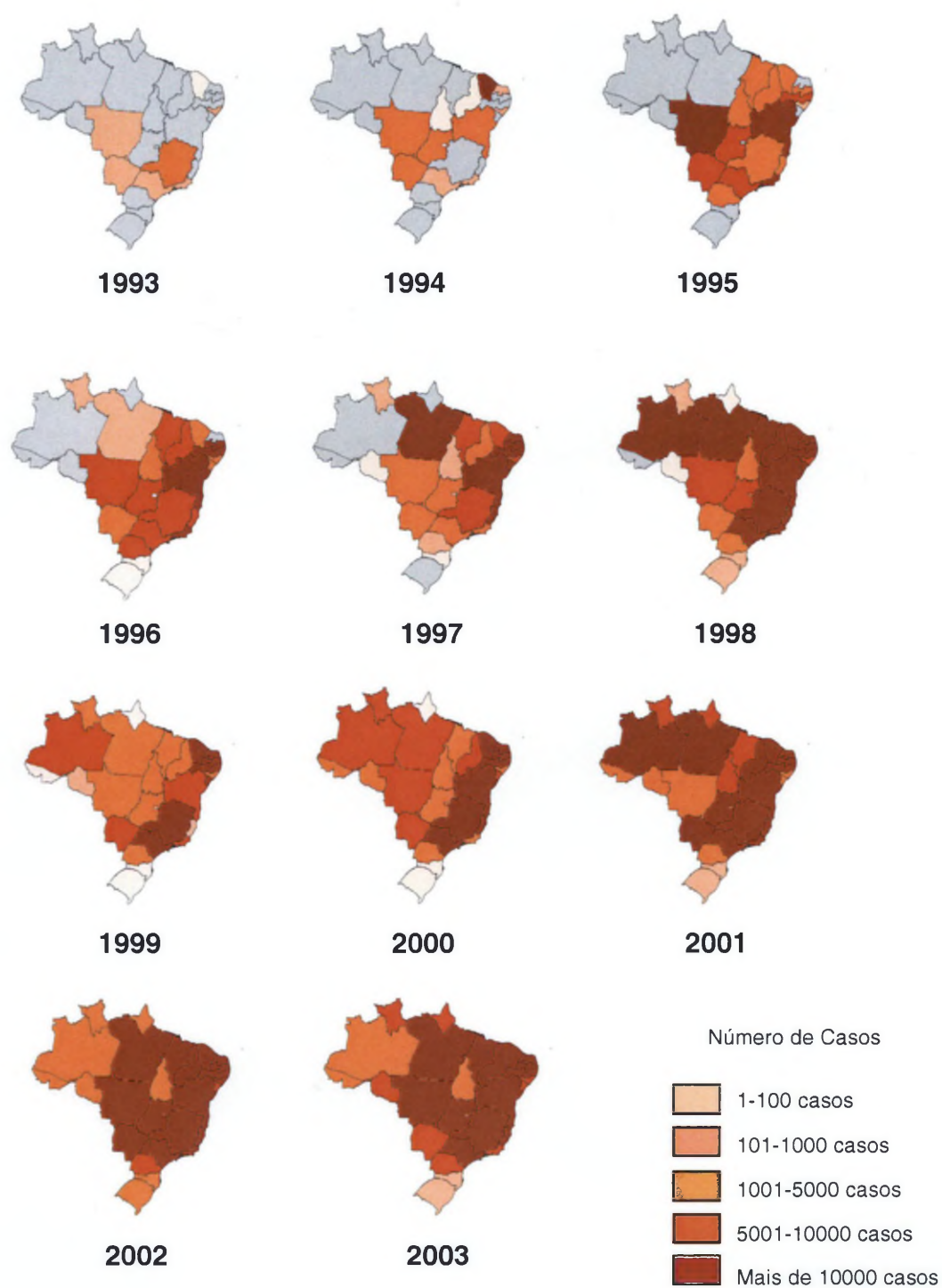


Figura 16. Evolução dos casos de dengue no Brasil, de 1993 a 2003 (a partir de dados do MS).

Tabela XII. Estados com maior número de casos de FD e FHD no Brasil, de 1993 a 2003 (a partir de dados do MS).

Unidade da Federação	Região	Número de casos de FD e FHD	% do total de casos
<b>Rio de Janeiro</b>	Sudeste	433.598 casos	13,63 %
<b>Bahia</b>	Nordeste	346.193 casos	10,88 %
<b>Pernambuco</b>	Nordeste	343.261 casos	10,79 %
<b>Minas Gerais</b>	Sudeste	330.680 casos	10,40 %
<b>São Paulo</b>	Sudeste	218.045 casos	6,86 %
<b>Paraíba</b>	Nordeste	207.102 casos	6,51 %
<b>Ceará</b>	Nordeste	196.689 casos	6,18 %
<b>Rio Grande do Norte</b>	Nordeste	169.874 casos	5,34 %
<b>Espírito Santo</b>	Sudeste	154.539 casos	4,86 %

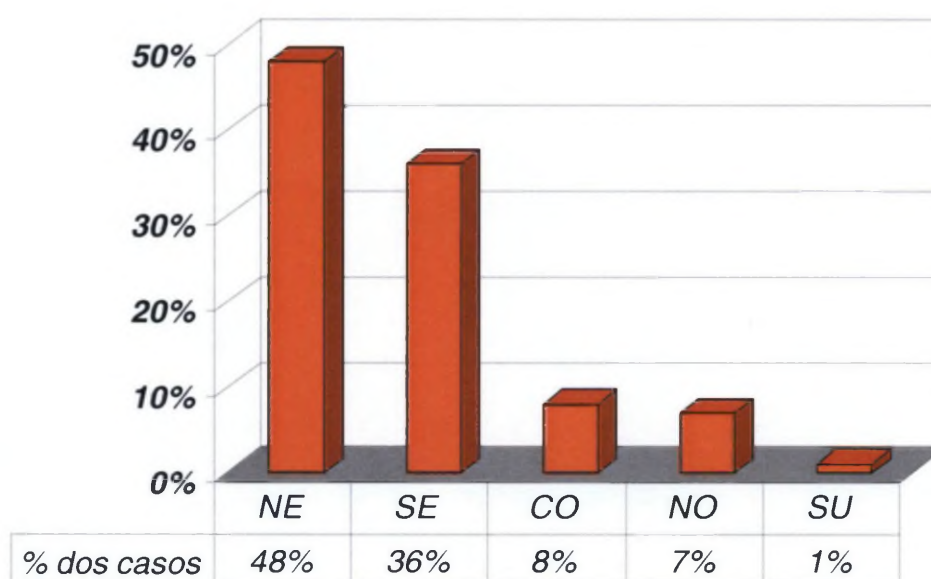
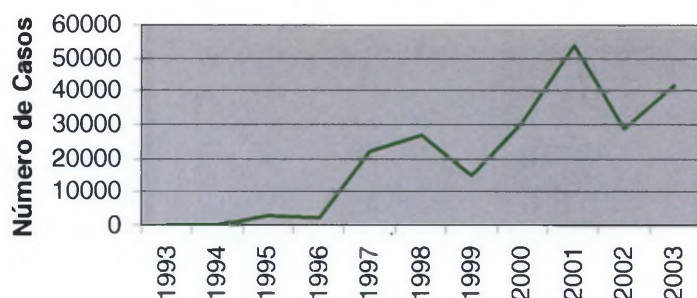


Figura 17. Distribuição dos casos de dengue nas regiões brasileiras, de 1993 a 2003 (a partir de dados do MS).

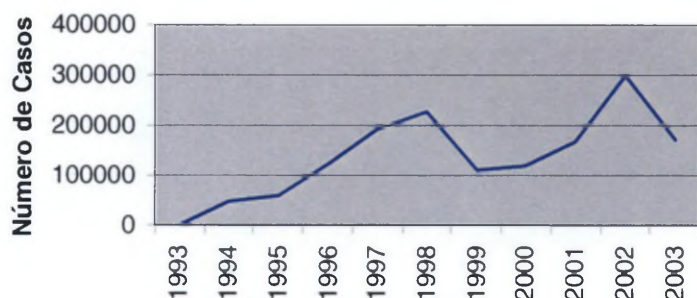
A evolução dos casos de dengue no período de 1993 a 2003 nas cinco grandes regiões brasileiras mostra um padrão comum de ocorrência da doença (Fig. 18). Em todas as regiões, o número de casos era insignificante ou nulo no ano de 1993, aumentando gradativamente até atingir picos de ocorrência, a partir dos quais houve diminuição significativa no número de casos, caracterizando uma onda epidêmica (FUNASA 1999b), fenômeno também ocorrido nas regiões das Américas e previamente discutido. Analisando os gráficos das regiões sudeste e nordeste, que contribuíram com a grande maioria dos casos, é possível observar duas ondas grandes epidêmicas, uma primeira de 1993 a 1998, e uma segunda de 1999 a 2002.

Esse padrão de ocorrência é bem observado no ano de 2002; um episódio epidêmico no Rio de Janeiro já podia ser esperado, graças à introdução do DEN-3 na região, um ano antes. De fato, uma grande epidemia ocorreu, com mais de 250.000 casos, a grande maioria no primeiro semestre. Em maio, a epidemia já estava no seu fim, graças provavelmente a dois fatores: esgotamento de pessoas susceptíveis ao vírus e redução sazonal da densidade vetorial (TAUIL 2003). O vírus se espalhou pelo país, com a ocorrência de epidemias em todo o território brasileiro, com aumento significativo de casos em quase todas as regiões, especialmente nos estados do sudeste e nordeste. Em 2003, 23 Unidades da Federação já registravam a ocorrência do DEN-3, e houve diminuição no número de casos em todo o país, de 58,4 % em relação ao ano anterior, indicando o fim daquela onda epidêmica. No primeiro semestre de 2004, foram registrados apenas 80.020 casos de dengue, uma redução de 73,3% em relação ao mesmo período de 2003. Se essa última onda foi causada pela introdução do DEN-3, é natural imaginar que a onda epidêmica anterior tenha sido reflexo da introdução do DEN-2, em 1990. Da mesma forma, a FUNASA (1999b), indica a existência de uma primeira onda epidêmica em 1987, reflexo da introdução do DEN-1. É provável que outras epidemias ocorram nos próximos anos, já que o DEN-4 circula no continente e o país continua largamente infestado pelo *Ae. aegypti* (TEIXEIRA *et al.* 2002, TAUIL 2003).

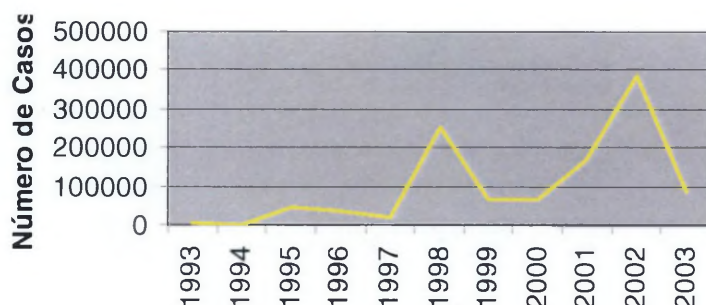
O conhecimento dos padrões de ocorrência das ondas epidêmicas de dengue em uma região pode se tornar importante para prever a localização e épocas de alta incidência da doença, permitindo aos sistemas de saúde pública alocarem seus recursos com maior eficiência (CUMMINGS *et al.* 2004). É óbvio, no entanto, que esses padrões não são estacionários ou lineares, exigindo do pesquisador um bom conhecimento das características epidemiológicas da região para inferir a ocorrência de novas epidemias.



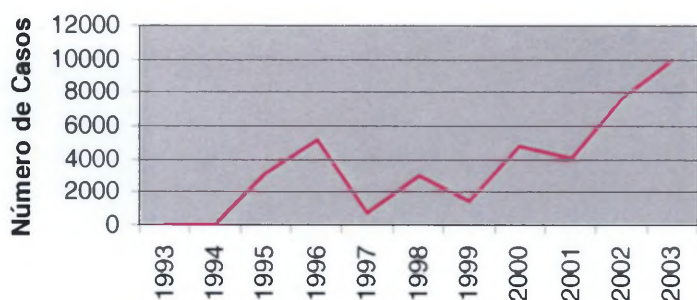
**REGIÃO NORTE**  
225.936 casos (1993-2003)



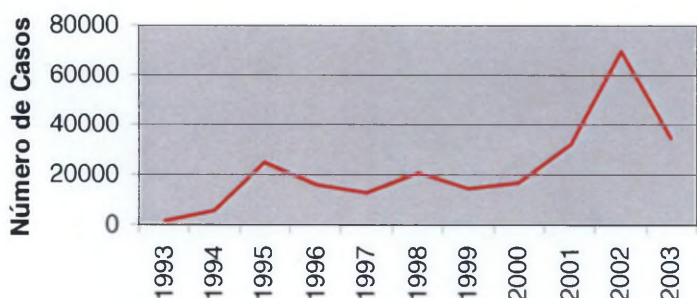
**REGIÃO NORDESTE**  
1.529.173 casos (1993-2003)



**REGIÃO SUDESTE**  
1.136.862 casos (1993-2003)



**REGIÃO SUL**  
39.983 casos (1993-2003)



**REGIÃO CENTRO-OESTE**  
248.707 casos (1993-2003)

Figura 18. Evolução dos casos de dengue nas regiões brasileiras, de 1993 a 2003 (a partir de dados do MS).



Apesar de o Brasil ter sido responsável por grande parte dos casos de dengue no continente, entre 1993 e 2003, é válido ressaltar que apenas 4,5% dos casos de FHD registrados no continente americano ocorreram no país (Fig. 19). A taxa de letalidade média de 1993 a 2003, no entanto, foi de 5,53%, bem acima do registrado nas Américas, que foi de 1,35%. Além disso, a doença vem crescendo nos últimos anos: apenas no triênio 2001-2003, ocorreram 89,17% do total de casos de FHD no Brasil nos últimos 10 anos, e 85,54% das mortes pela doença. A introdução do DEN-3, que é de uma cepa com grande potencial de produzir epidemias de FHD, e conseqüente propagação do sorotipo pelo país, sem dúvida auxiliou no crescimento dessa forma de infecção nos últimos três anos, criando a possibilidade de endemismo da doença (FIGUEIREDO 2003). Um cenário preocupante para um país com tão grandes problemas estruturais nos sistemas de saúde.

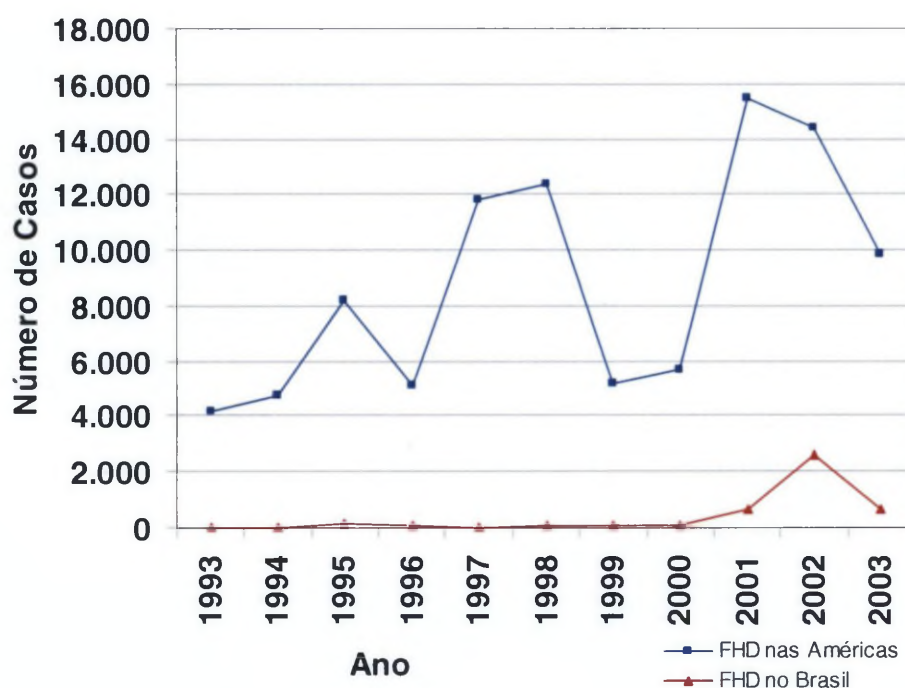


Figura 19. Comparação da evolução nos casos de FHD no Brasil e nas Américas, de 1993 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

#### 4.6 A febre amarela no período de 1993 a 2003

De 1993 a 2003, foram registrados 2.100 casos de febre amarela silvestre, restritos a sete países das Américas. Foram confirmadas 957 mortes, com um impressionante índice de letalidade média de 45,57% (Fig. 20 e Tabela XIII). Em 1999, a OPAS criou a Divisão de Vacinas e Imunização (HPV), que busca apoiar os programas nacionais e auxiliar no desenvolvimento de novas técnicas de vacinação. O programa auxiliou na vacinação de mais de 77 milhões de pessoas contra a febre amarela nos últimos cinco anos, especialmente na Bolívia e Brasil. No entanto, ainda há pouca eficácia na vigilância epidemiológica em muitas regiões, sendo incapaz de impedir a ocorrência de surtos epidêmicos anuais.

No Brasil, foram registrados, nos últimos 10 anos, 439 casos de febre amarela silvestre e 178 mortes pela doença (Fig. 21). A distribuição da doença, nos últimos cinco anos, corresponde a 12 estados (Tabela XIV e Fig. 22) e pouco mais de 100 cidades brasileiras. Nenhuma das cidades, no entanto, registrou casos em mais de dois anos desde 1999. A FUNASA (2001b) delimitou no Brasil três áreas de risco epidemiologicamente distintas para a febre amarela: as áreas endêmicas, correspondentes aos Estados do Centro-Oeste e Norte, onde o vírus circula nos hospedeiros naturais, com a presença dos vetores silvestres e eventual infecção humana; as áreas indenes, correspondentes aos Estados das regiões Nordeste, Norte e Sul, onde não há circulação do vírus amarelítico; e as áreas de transição, que se situam entre as duas áreas anteriormente descritas, correspondendo à parte dos Estados de Minas Gerais, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul, áreas onde havia intensa circulação do vírus entre os hospedeiros naturais no início do século passado, mas que foram duramente alteradas com o processo de desmatamento, apresentando potencialidade de transmissão. Naturalmente, a preocupação com relação à doença se intensifica nas áreas indenes e de transição.

O aumento das cidades em direção às áreas de características silvestres, no Brasil e outros países das Américas, aproxima os dois meios, gerando bairros localizados no limite rural/urbano. Todo o continente está infestado pelo *Ae. aegypti* e em menor escala pelo *Ae. albopictus*. O progresso das zonas urbanas em direção às zonas rurais, muitas infestadas pelos vetores, potencializa o risco de ressurgimento da febre amarela urbana, tão comum nas Américas e no Brasil em séculos anteriores. Pouco se sabe, no entanto, sobre a susceptibilidade,

sensibilidade e capacidade de transmissão do vírus pelas duas espécies de mosquito, já que a doença não tem sido transmitida por essas espécies nas últimas décadas (VASCONCELOS 2003). Em 1998, a FUNASA iniciou uma campanha de vacinação anti-amarelítica na área de risco endêmico, vacinando mais de 55 milhões de pessoas até 2002 e aumentando a vigilância epidemiológica, com capacitação de pessoal e ampliação da rede de diagnóstico laboratorial (FUNASA 2001c). Estima-se que a cobertura vacinal atinja mais de 80% das pessoas residentes nas áreas de transmissão endêmica e de transição, mas menos de 20% da população residente na área indene (VASCONCELOS 2003). O registro de três casos fatais devido à reação adversa à vacinação anti-amarelítica no Brasil, acompanhados de outros casos no Estados Unidos e Austrália tem desencorajado a vacinação no país, especialmente em áreas onde não tem se registrado casos de febre amarela (FUNASA 2001b, VASCONCELOS 2003).

Nesse início do século XXI, o continente americano apresenta todas as condições para a ocorrência de uma epidemia urbana, que teria efeitos inéditos, visto às realidades de ocupação dos grandes centros urbanos (GUBLER 2002, GUBLER 2004a). O Brasil, por sua extensão territorial e índice de infestação pelos vetores, certamente seria um dos países mais afetados por um novo surto de febre amarela urbana.

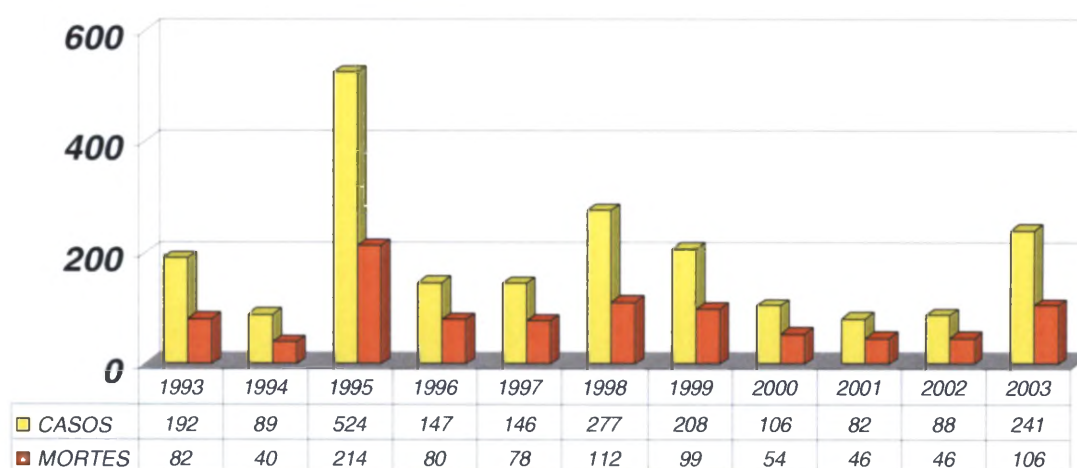


Figura 20. Casos de febre amarela e mortes pela doença no continente americano, de 1993 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

Tabela XIII: Países das Américas com ocorrência de febre amarela, de 1993 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

PAÍS	Número de Casos	% do Total	Número de Mortes	% do Total	Taxa de Letalidade
Bolívia	291	13,86%	198	20,69%	68,04%
Brasil	439	20,90%	178	18,60%	40,55%
Colômbia	167	7,95%	84	8,78%	50,30%
Equador	50	2,38%	20	2,10%	40,00%
Guiana Francesa	1	0,0005%	1	0,001%	100,00%
Peru	1.097	52,24%	454	47,44%	41,39%
Venezuela	55	2,62%	22	2,30%	40,00%
<b>TOTAL</b>	<b>2.100</b>	<b>100%</b>	<b>957</b>	<b>100%</b>	<b>-</b>

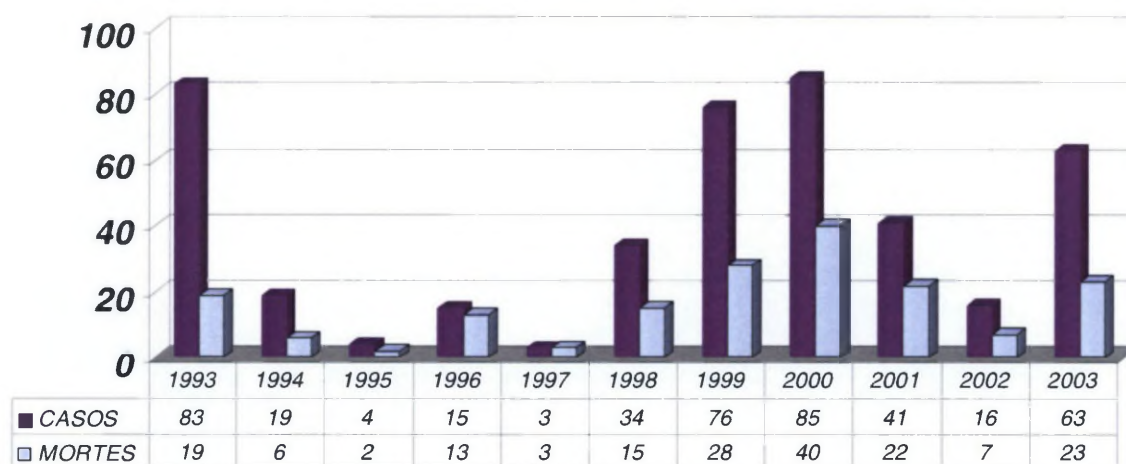


Figura 21. Casos de febre amarela e mortes pela doença no Brasil, de 1993 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

Tabela XIV. Estados brasileiros com ocorrência de febre amarela, de 1999 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

Estado	Total de Casos	Total de Mortes	Maiores Ocorrências
<b>Minas Gerais</b>	98 casos	41 mortes	58 casos e 21 mortes em 2003.
<b>Goiás</b>	63 casos	27 mortes	53 casos e 23 mortes em 2000.
<b>Pará</b>	41 casos	12 mortes	36 casos e 9 mortes em 1999.
<b>Mato Grosso</b>	18 casos	10 mortes	7 casos e 3 mortes em 2000.
<b>Tocantins</b>	22 casos	9 mortes	16 casos e 5 mortes em 1999.
<b>Amazonas</b>	15 casos	8 mortes	5 casos e 4 mortes em 1999.
<b>Bahia</b>	10 casos	3 mortes	Todos no ano 2000.
<b>Tocantins</b>	6 casos	4 mortes	Todos no ano 2000.
<b>Roraima</b>	6 casos	4 mortes	3 casos e 2 mortes em 1999.
<b>Distrito Federal</b>	2 casos	2 mortes	Todos no ano 2000.
<b>São Paulo</b>	2 casos	2 mortes	Todos no ano 2000.
<b>Rondônia</b>	1 caso	1 morte	Único caso em 2001.
<b>Acre</b>	1 caso	-	Único caso em 2000.



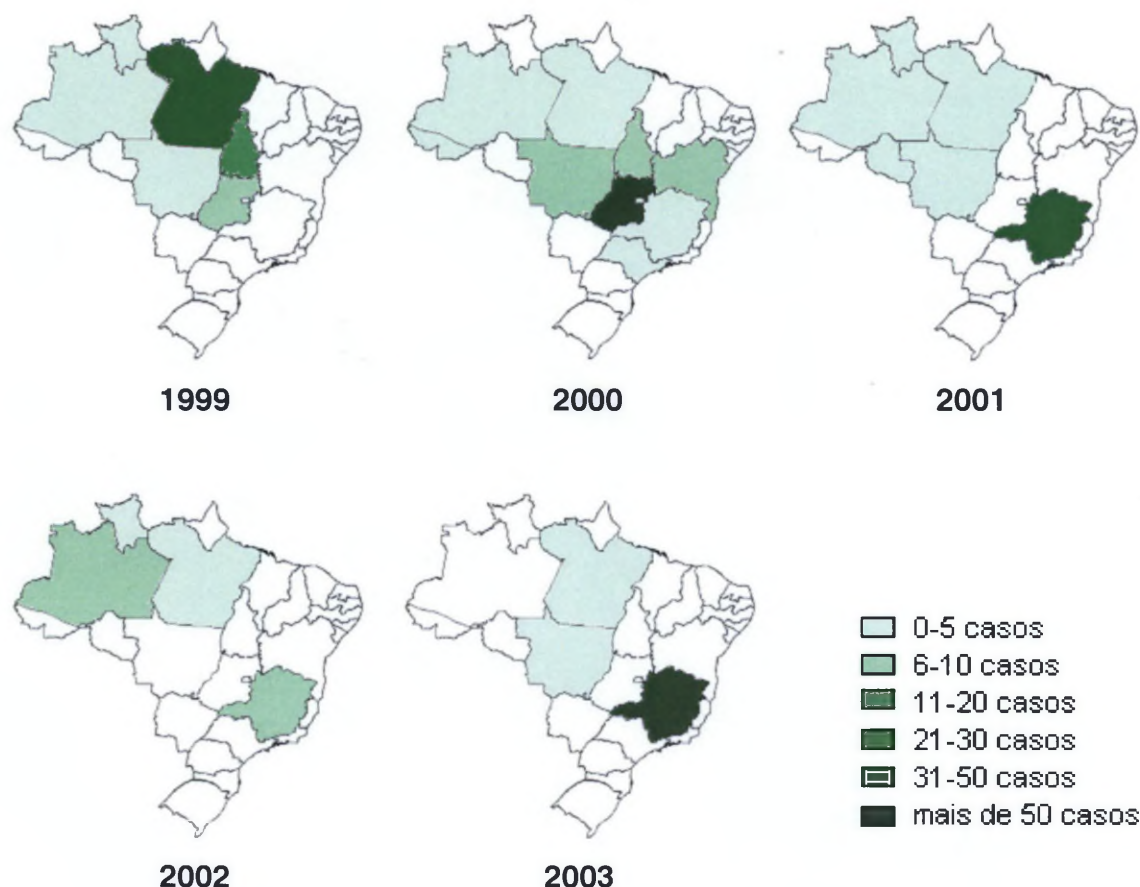


Figura 22. Distribuição dos casos de febre amarela nas unidades da federação brasileira, de 1999 a 2003 (a partir de dados da OPAS).

## 4.7 A história da dengue no estado do Paraná

### 4.7.1 Histórico do registro de dengue e febre amarela no Estado

Ainda que os primeiros registros de dengue em território nacional datem do final do século XIX (FIGUEIREDO 2003), essas ocorrências não foram bem documentadas e, naturalmente, não tiveram confirmação laboratorial. Apenas após a reemergência do dengue, que ocorreu, no território brasileiro a partir de 1981, que ocorreram as primeiras epidemias sorologicamente confirmadas. No Paraná, os primeiros casos de dengue ocorreram há cerca de 10 anos atrás, com as primeiras ondas epidêmicas tendo início a partir de 1995.

Já a febre amarela tem história mais antiga no Paraná; em meados do século XIX, a cidade de Paranaguá tinha grande importância no Estado, graças ao seu porto. A exemplo de outras regiões do Brasil, várias doenças infecto-contagiosas entraram no estado do Paraná pelo mar, se espalhando para várias outras cidades nos anos seguintes. Uma das mais importantes era a febre amarela, que atingia pessoas de todas as idades, sexos e classes sociais (RONCAGLIO *et al.* 2001). No início do século XX, as campanhas nacionais de combate ao *Ae. aegypti* chegaram ao Estado, proporcionando a erradicação da febre amarela urbana no Paraná, a exemplo de todo o Brasil. Também como em outras regiões do país, no entanto, a forma silvestre da doença apareceu no Paraná durante a primeira metade do século passado. Em 1952, foram registrados 29 casos de febre amarela silvestre no Estado, em uma significativa epidemia que atingiu outros cinco estados brasileiros, com 221 casos no total (FUNASA 2001b). De acordo com a SESA/PR, os últimos casos autóctones de febre amarela silvestre no Paraná ocorreram em 1966, que foram notificados em Cascavel, Toledo e Francisco Beltrão.

#### **4.7.2 Histórico da presença do *Aedes aegypti* e do *Aedes albopictus* no estado do Paraná**

A ocorrência de epidemias de febre amarela urbana no estado do Paraná, principalmente durante o século XIX, demonstra a presença do *Ae. aegypti* no Estado. Como não havia confirmação, até o início do século XX, da relação entre o mosquito e a doença, não há também como supor a quando começou a infestação pelo mosquito, sequer quais foram as principais rotas de entrada do mesmo no Estado; mas é possível que a espécie tenha chegado ao Estado pelo Porto de Paranaguá, um dos mais importantes e movimentados do Brasil nos séculos passados (RONCAGLIO *et al.* 2001). Acompanhando o processo de erradicação ocorrido na primeira metade do século passado em todo o país, o Paraná se viu livre da espécie, até que LOPES *et al.* (1993) registraram a ocorrência dos primeiros focos do mosquito no Estado na cidade de Londrina, no ano de 1985. Segundo os autores a espécie havia tido introdução recente, comprovada pela distribuição restrita da mesma. Pouco se pesquisou sobre o mosquito no Paraná nos anos seguintes, graças a inexistência de casos autóctones de dengue até então. O *Ae.*

*albopictus* teve o primeiro registro no Estado apenas em 1996 (SANT'ANNA 1996), na cidade de Curitiba.

#### 4.7.3. Dengue no estado do Paraná de 1993 a 2003

Desde a reemergência da dengue no Paraná, em 1995, os sorotipos DEN-1 e DEN-2 vêm sendo identificados. De 1995 a 2002 todas as epidemias no estado foram causadas por um desses sorotipos. Vale lembrar que o DEN-1 havia sido introduzido no Brasil em 1986, no Rio de Janeiro e o DEN-2, em 1990, na mesma cidade. Antes de causarem as primeiras epidemias no Paraná, os sorotipos já haviam sido responsáveis por ocorrências no sudeste, centro-oeste e nordeste do Brasil. O DEN-3, introduzido no sudeste do país em 2001, chegou ao Paraná dois anos depois causando novas epidemias (Tabela XV).

O *Aedes aegypti* tem se difundido pelo Estado nos últimos anos. De 1995 até 2002, um total 285 municípios paranaenses já registraram a presença do mosquito, representando mais de 70% do total de 399 municípios do estado. A Figura 23 mostra todos os municípios que já estiveram ou ainda estão infestados pelo *Ae. aegypti* no Paraná dentro do período de 1995 a 2002. Praticamente todos os municípios das mesorregiões Oeste, Noroeste, Centro Ocidental, Norte Central e Norte Pioneiro Paranaense já registraram a presença do mosquito. Isto evidencia a importância dessas mesorregiões no quadro de dengue apresentado no Estado, que será confirmada ao se discutir a ocorrência dos casos da virose no Paraná. A maioria das cidades estiveram infestadas por mais de cinco anos dentro do período considerado, em especial nas mesorregiões anteriormente citadas. A dinâmica de ocupação do território paranaense pela espécie merece outras observações; em 1995, ano de ocorrência das primeiras epidemias, o mosquito já estava presente em diversas cidades. É válido reafirmar, no entanto, que LOPES *et al.* (1993), já haviam indicado a presença do *Ae. aegypti* na cidade de Londrina em 1985, o que demonstra que o estado provavelmente já estava infestado pela espécie muitos anos antes do início das primeiras epidemias. O *Ae. albopictus* havia sido encontrado, até 2001, em 219 municípios paranaenses, 55% do total de municípios do estado (BORGES 2001).

Tabela XV. Sorotipos do dengue circulantes no Estado do Paraná, de 1995 a 2003 (a partir de dados da SESA/PR).

Ano	Sorotipo Circulante			
1995	DEN-1	DEN-2		
1996	DEN-1	DEN-2		
1997	SEM INFORMAÇÃO			
1998	DEN-1			
1999	DEN-1			
2000	DEN-1			
2001	DEN-1	DEN-2		
2002		DEN-2		
2003	DEN-1	DEN-2	DEN-3	

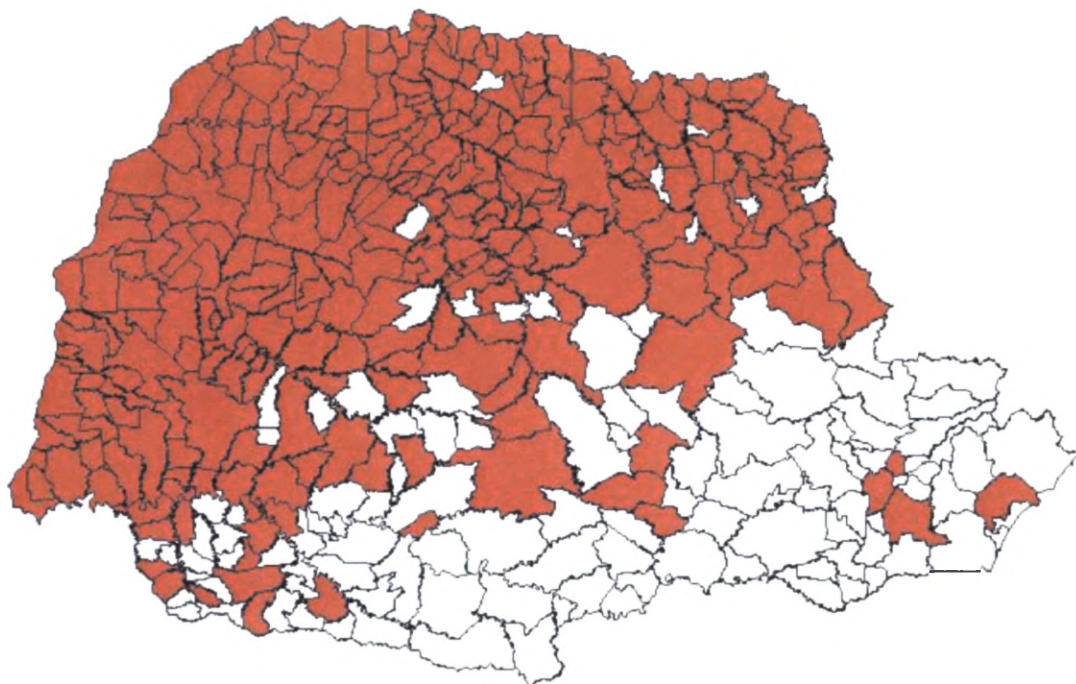


Figura 23. Município paranaenses que já registraram a presença do *Ae. aegypti* no período de 1995 a 2002 (a partir de dados da SESA/PR).

Após a reemergência da dengue no Estado do Paraná os primeiros casos da doença surgiram no ano de 1991; até 1994, no entanto, foram apenas 34 casos, de acordo com a Secretaria de Saúde do Estado do Paraná (SESA/PR). A maioria das ocorrências foi considerada importada, sem receber grande atenção da SESA/PR. No entanto, várias cidades já estavam infestadas pelo *Ae. aegypti*, e não demorou

muito para que a circulação dos vírus pelo estado viesse a causar os primeiros casos autóctones. DUQUE *et al.* (2004) consideram que as principais vias de entrada desta arbovirose no Paraná estão relacionadas com estado de São Paulo e, em menor escala, com Mato Grosso do Sul, Paraguai e Argentina. Essa entrada se deu principalmente pelo fluxo terrestre entre o Paraná e os estados vizinhos.

De 1993 a 2003, foram confirmados no Estado, de acordo com a SESA/PR, 23.384 casos de dengue, mais de 90% deles autóctones (Tabela XVI e Fig. 24). Desde a reemergência da arbovirose, a maior incidência da doença tem ocorrido nos meses de março e abril (SESA/PR 2003) (tabela XVII).

A Figura 25 mostra a distribuição dos casos de dengue nas mesorregiões do Estado, de 1995 a 2003. Pode-se observar que a distribuição é extremamente heterogênea, com o Norte-Central e o Oeste Paranaense sendo responsáveis por 85% dos casos de dengue nesse período. De fato, a dengue não tem atingido de forma igual o estado do Paraná. O Plano Nacional de Controle da Dengue (PNCD) lançado pelo governo federal em 2002, listou os municípios prioritários para o combate à doença e seus agentes em todo o Brasil. No Paraná, foram listados apenas 38 municípios, menos de 10% do total de municípios do estado, mas que foram responsáveis por mais de 97% dos casos de dengue até aquela data (FUNASA 2002b). A Figura 26 indica todas as cidades tidas como prioritárias para o controle da virose pelo PNCD. Destacam-se a região de Foz do Iguaçu, pelas grandes epidemias já registradas, conforme será visto a seguir, e pela posição fronteiriça, com grande fluxo populacional; as regiões metropolitanas de Londrina e Maringá, também por terem vivenciado grandes epidemias no passado recente, algo que será discutido adiante; e a cidade de Paranaguá, que apesar de não ter apresentado casos autóctones de dengue até hoje, merece especial atenção pela existência do Porto de Paranaguá, rota de entrada de diversas doenças infecto-contagiosas em séculos anteriores (RONCAGLIO *et al.* 2001) e pelo fato de já ter registrado a presença do *Ae. aegypti*. O PNCD foi desenvolvido com base em três metas principais: a) reduzir a menos de 1% a infestação predial pelo *Ae. aegypti* em todos os municípios brasileiros; b) reduzir em 50% o número de casos em 2003, em relação a 2002, e em mais 25% nos anos seguintes; c) reduzir os óbitos por dengue hemorrágica a menos de 1%.

A evolução dos casos de dengue nas mesorregiões do Estado com o maior número de casos é mostrada na Figura 27.

Tabela XVI. Casos de dengue confirmados no Estado do Paraná de 1993 a 2003 (Casos Ignorados referem-se a ocorrências sem confirmação de origem)

Ano	Total Casos	Casos Autóctones	% do total	Casos Importados	% do total	Casos Ignorados	% do total
1993	6	-	-	-	-	6	100%
1994	9	-	-	-	-	9	100%
1995	1.861	1.519	81,63%	342	18,37%	0	-
1996	3.195	3.049	95,43%	146	4,57%	0	-
1997	13	3	23,08%	10	76,92%	0	-
1998	583	534	91,60%	49	8,40%	0	-
1999	309	266	86,08%	43	13,92%	0	-
2000	1.851	1.708	92,27%	143	7,73%	0	-
2001	1.288	1.164	90,37%	124	9,63%	0	-
2002	5.164	4.731	91,62%	418	8,09%	15	0,29%
2003	9.105	8.863	97,34%	162	1,78%	80	0,88%
<b>Total</b>	<b>23.384</b>	<b>21.837</b>	<b>93,38%</b>	<b>1.437</b>	<b>6,15%</b>	<b>110</b>	<b>0,47%</b>

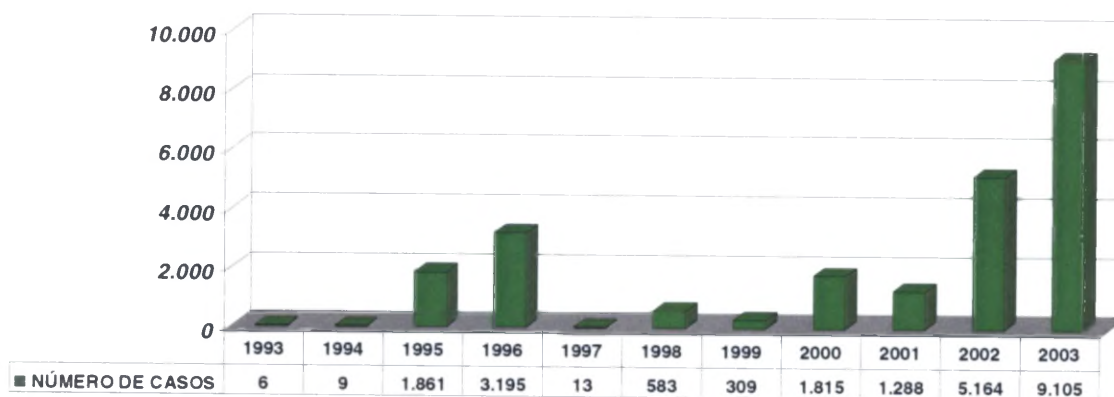


Figura 24. Evolução dos casos de dengue no Estado do Paraná, de 1993 a 2003.

Tabela XVII. Meses com maior ocorrência de casos de dengue no estado do Paraná, de 1995 a 2003 (Adaptado se SESA/PR 2003).

Ano	Mês	Número de casos	% do total
1995	Abril	200 casos	10,75%
1996	Abril	311 casos	9,73%
1997	Fevereiro	2 casos	15,38%
1998	Março	168 casos	28,82%
1999	Maio	49 casos	15,86%
2000	Março	251 casos	13,56%
2001	Março	138 casos	10,71%
2002	Abril	519 casos	10,05%
2003	Março	1.275 casos	14,00%



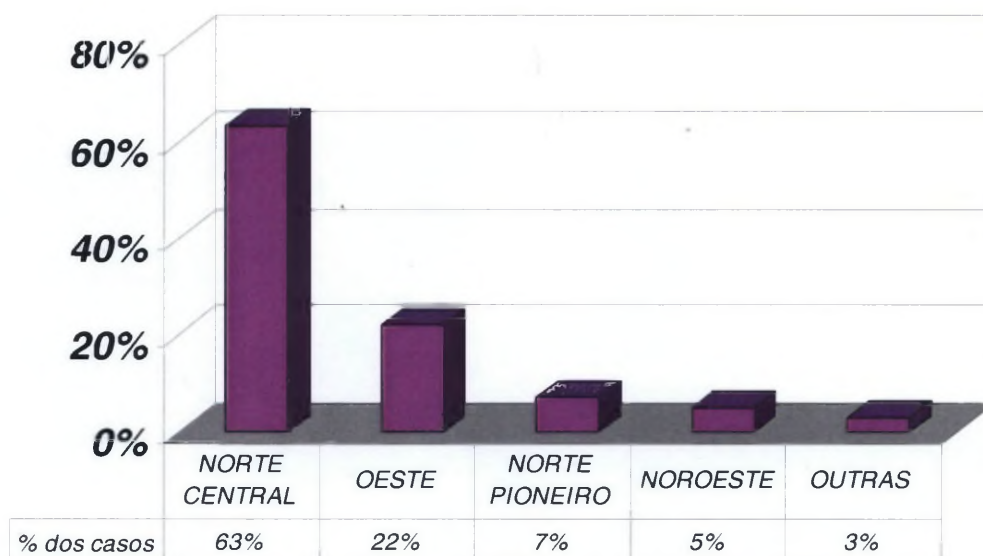
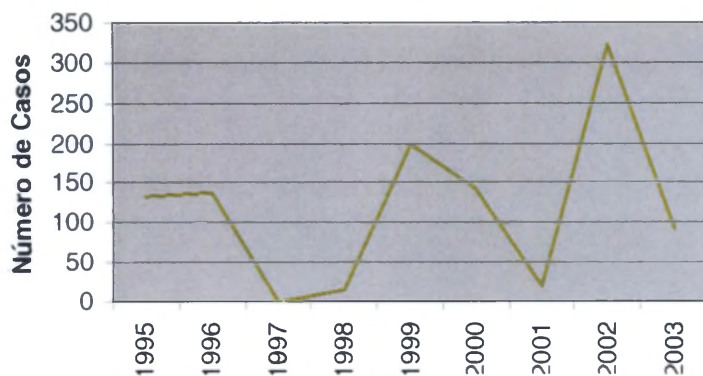


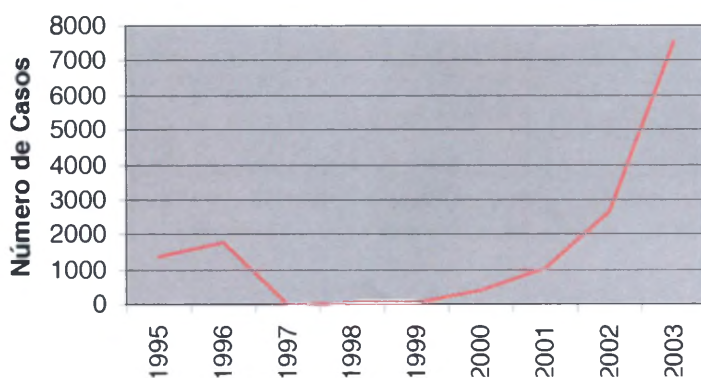
Figura 25. Distribuição dos casos de dengue nas mesorregiões paranaenses, de 1995 a 2003.



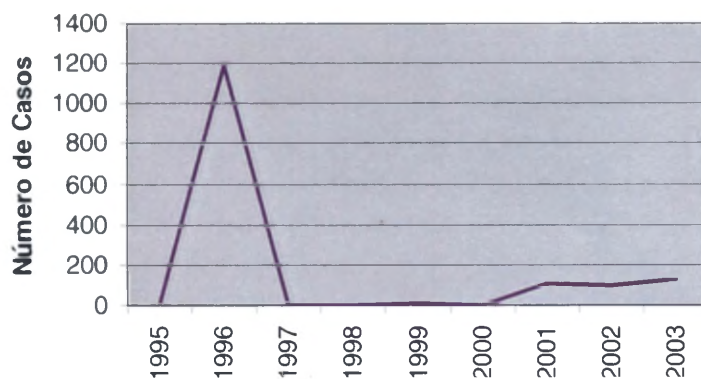
Figura 26. Municípios tidos como prioritários para o combate à dengue no estado do Paraná (em verde escuro), de acordo com o Plano Nacional de Combate ao Dengue (PNCD) da FUNASA (2002).



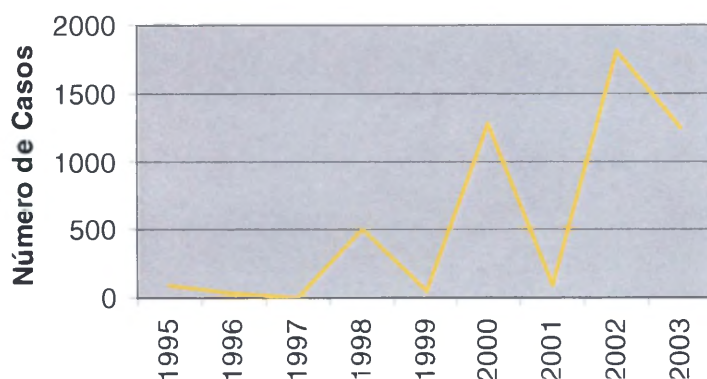
**NOROESTE  
PARANAENSE**  
1.250 casos (1995-2003)



**NORTE CENTRAL  
PARANAENSE**  
14.813 casos (1995-2003)



**NORTE PIONEIRO  
PARANAENSE**  
1.570 casos (1995-2003)



**OESTE  
PARANAENSE**  
5.062 casos (1995-2003)

Figura 27. Evolução dos casos de dengue nas mesorregiões com maior número de casos no estado do Paraná, de 1995 a 2003.



Os principais eventos relacionados à dengue no Estado do Paraná nos últimos 10 anos foram:

**1993.** Foram notificados 59 casos de dengue no Estado, com apenas seis confirmações (10,17 % do total). O crescimento no número de casos importados, associado ao aumento do número de municípios com a presença do *Ae. aegypti* foi fundamental para que o vírus começasse a circular no Estado.

**1994.** Nesse ano, foram notificados à SESA/PR 69 casos de dengue, com nove confirmações (13,04% do total). A exemplo do ano anterior, não se deu grande importância a ocorrência desses casos, apesar da grande importância dos mesmos na introdução dos sorotipos no estado do Paraná.

**1995.** Nesse ano surgiram as primeiras epidemias de dengue no estado do Paraná. Foram 1.861 casos confirmados, dos quais 1.519 foram autóctones e 342 importados. Um total de 62 municípios do estado registraram casos de dengue, sendo que 49 registraram casos autóctones. A Figura 28 mostra que a grande maioria dos casos ocorreu nas mesorregiões Oeste, Noroeste, Centro Ocidental, Norte Central e Norte Pioneiro Paranaense. Nas outras regiões, os casos registrados foram importados, nas cidades de Guarapuava (um caso), Campo Largo (um caso) e Curitiba (seis casos). As cidades que registraram as maiores epidemias estão apresentadas na Tabela XVIII. A maior epidemia foi registrada nas cidades de Maringá, Paçandu e Sarandi, pertencentes à Região Metropolitana de Maringá, que juntas representaram 63,2% do total de casos de dengue registrados no Estado. Até hoje, essa foi a maior epidemia de dengue em Maringá, a terceira cidade mais populosa do Estado, com quase 290 mil habitantes, mais de 98% vivendo no ambiente urbano (IPARDES 2003).

Outro dado importante é o grande número de casos importados nesse ano, que representou 18,38 % do total de casos. Esse grande número de casos foi fundamental para o estabelecimento do vírus em cidades que já estavam infestadas pelo *Ae. aegypti*.

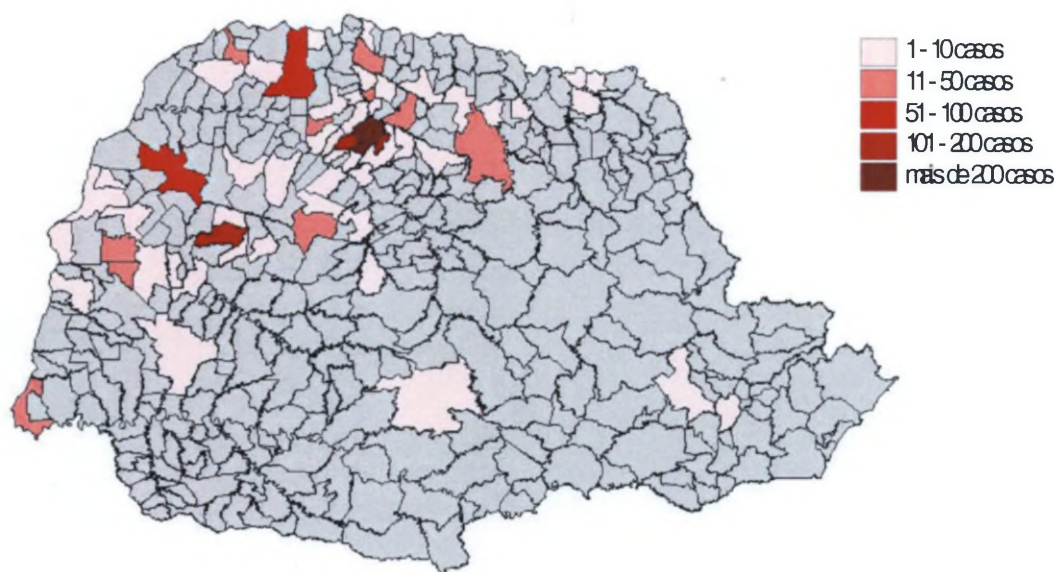


Figura 28. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 1995.

Tabela XVIII. Cidades com as maiores epidemias de dengue, em 1995.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos		Total de Casos
		Autóctones	Importados	
Maringá	Norte-Central	729	128	857 casos
Paiçandu	Norte-Central	176	17	193 casos
Goioerê	Centro-Occidental	94	72	166 casos
Sarandi	Norte-Central	118	8	126 casos
Paranavaí	Noroeste	57	8	65 casos
Umuarama	Noroeste	39	19	58 casos

**1996.** Foram confirmados 3.049 casos autóctones e 146 casos importados, num total de 3.195 casos de dengue em 1996. Um crescimento de 71,68% em relação ao ano anterior. Esses casos estiveram distribuídos por 85 cidades do estado. No entanto, em 34 cidades foram registrados apenas casos importados. A Figura 29 indica a distribuição dos casos nos municípios. É notável a relevância das mesorregiões Noroeste, Norte-Central e Norte Pioneiro Paranaense no quadro de dengue apresentado nesse ano. Esse fato se torna mais significativo ao se analisar apenas os casos autóctones confirmados em 1996 (Fig. 30). Com exceção da cidade de Foz do Iguaçu, que apresentou 2 casos autóctones no ano, todos os

outros foram registrados nas mesorregiões previamente citadas. Duas regiões se destacaram nesse quadro: os municípios de Cambé, Ibiporã e Londrina, todos pertencentes à Região Metropolitana de Londrina, foram responsáveis por 1.313 casos de dengue, 41% do total registrado no Estado; e as cidades de Uraí e Cornélio Procopio, que são vizinhas, e juntas foram responsáveis por 985 casos de dengue notificados à SESA/PR, 31 % do total. A cidade de Uraí foi a que apresentou o maior número de casos isolados, 713 casos, quase todos autóctones. Esse número é significativo pela pequena população residente na cidade, menos de 12.000 habitantes (IPARDES 2003).

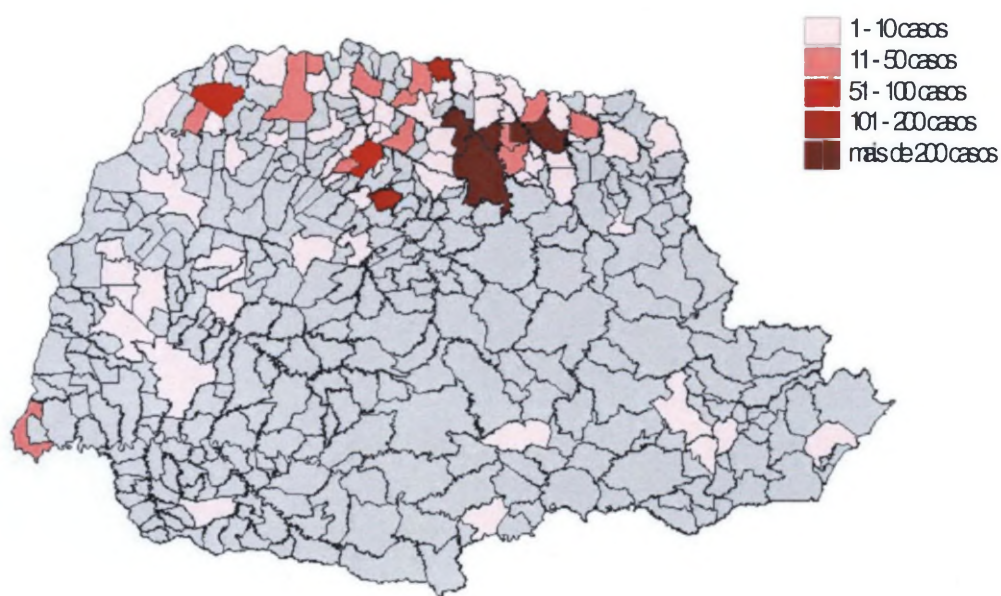


Figura 29. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 1996.



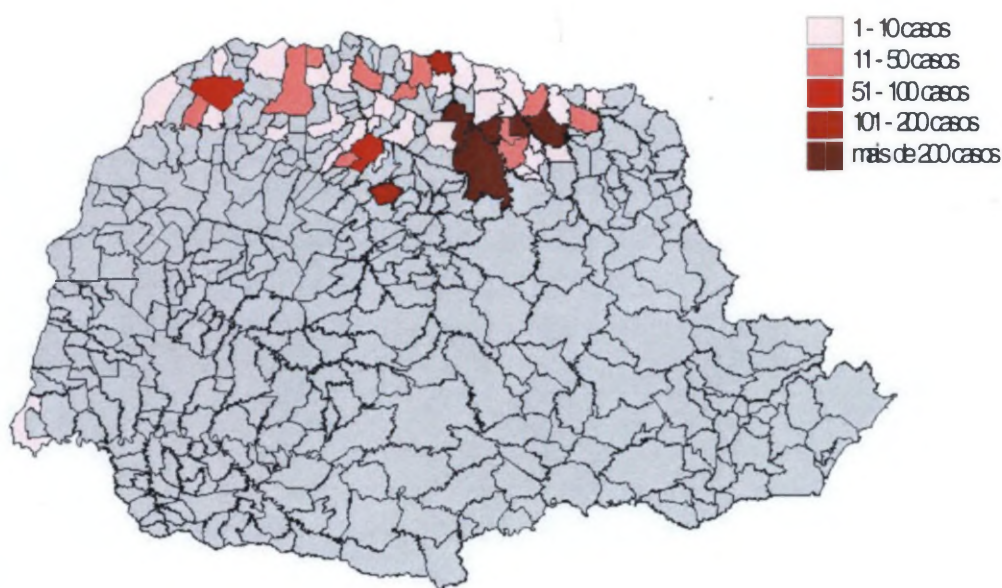


Figura 30. Distribuição dos casos autóctones de dengue no Paraná, em 1996.

Tabela XIX. Cidades com as maiores epidemias de dengue, em 1996.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos		Total de Casos
		Autóctones	Importados	
Uraí	Norte-Pioneiro	712	1	713 casos
Londrina	Norte-Central	618	9	627 casos
Cambé	Norte-Central	351	1	352 casos
Ibiporã	Norte-Central	332	2	334 casos
Cornélio Procópio	Norte-Pioneiro	261	11	272 casos
Porecatu	Norte-Central	105	0	105 casos
Bom Sucesso	Norte-Central	104	0	104 casos
Maringá	Norte-Central	87	6	93 casos
Loanda	Noroeste	73	0	73 casos

**1997.** Nesse ano houve uma redução radical no número de casos de dengue reportados junto à SESA/PR (Fig. 31). Foram apenas 13 casos, uma redução de 99,6% em relação ao ano anterior. Desses, 10 casos foram importados, e os únicos casos autóctones foram registrados em Cambé, Loanda e Maringá, cidades que haviam registrado grandes epidemias em 1996, com essas ocorrências podendo ainda serem consideradas reflexo do ano anterior. Pode-se destacar a ocorrência contínua de casos importados nas cidades de Foz do Iguaçu e Curitiba, cidades com

grande fluxo populacional, e por isso, com elevado risco epidemiológico (SESA/PR 2003). Foz do Iguaçu registrou 18 casos importados de 1995 a 1997, e Curitiba registrou 19 casos importados no mesmo período. A tabela XX mostra as cidades com o maior número de casos de dengue em 1997.

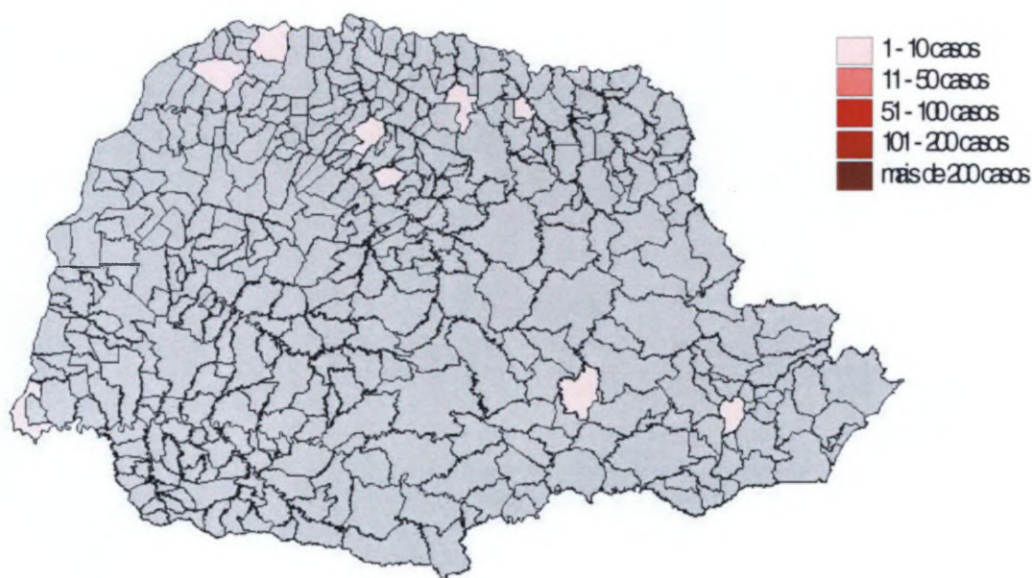


Figura 31. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 1997.

Tabela XX. Cidades que apresentaram casos de dengue, em 1997.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos		Total de Casos
		Autóctones	Importados	
Curitiba	Metropolitana de Curitiba	0	3	3 casos
Foz do Iguaçu	Oeste	0	2	2 casos
Uraí	Norte-Pioneiro	0	2	2 casos
Cambe	Norte-Central	1	0	1 caso
Loanda	Noroeste	1	0	1 caso
Maringá	Norte-Central	1	0	1 caso
Bom Sucesso	Norte-Central	0	1	1 caso
Teixeira Soares	Sudeste	0	1	1 caso
Terra Rica	Noroeste	0	1	1 caso

**1998.** Após um silêncio epidemiológico no ano anterior, o ano de 1998 voltou a testemunhar novas epidemias de dengue no Paraná. Foram 583 casos de dengue, 534 casos autóctones e 43 casos importados. A Figura 32 mostra a distribuição dos casos nos municípios paranaenses. Foram confirmados casos da virose em 37



municípios, sendo que apenas 17 cidades registraram casos autóctones, que novamente ficaram restritos às regiões Noroeste, Norte-Central, Norte Pioneiro e Oeste Paranaense (Fig. 33). Entre as cidades que registraram o maior número de casos, destaca-se a cidade de Foz do Iguaçu, com mais de 83% do total de casos confirmados no ano, e mais de 90 % dos casos autóctones. A cidade ainda não tinha enfrentado nenhuma epidemia de dengue até esse ano, mas parecia inevitável que a doença chegasse à cidade. Com uma população de 258.543, mais de 99% vivendo na zona urbana (IPARDES 2003); com uma grande mobilidade populacional, graças à posição fronteiriça que ocupa; e infestada pelo *Ae. aegypti*, a cidade passou a apresentar epidemias anuais de dengue a partir de 1998.

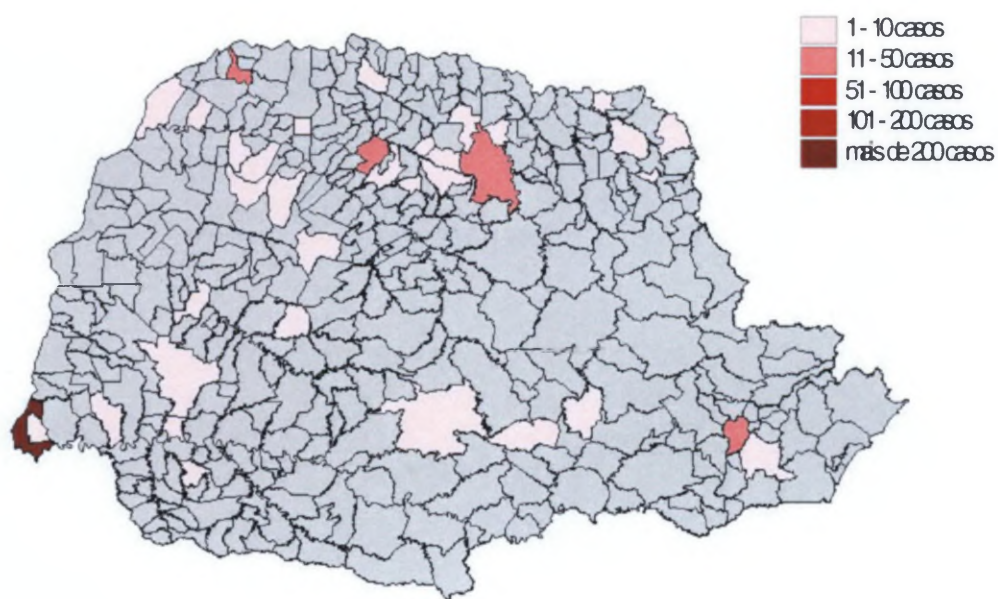


Figura 32. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 1998.

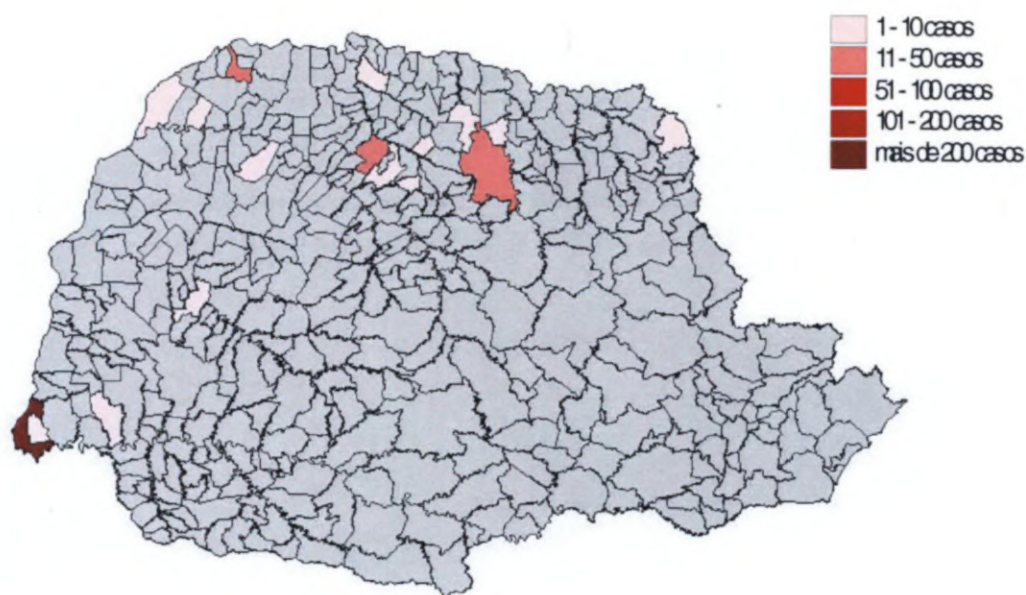


Figura 33. Distribuição dos casos autóctones de dengue no Paraná, em 1998.

Tabela XXI. Cidades com o maior número de casos de dengue, em 1998.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos		Total de Casos
		Autóctones	Importados	
Foz do Iguaçu	Oeste	483	3	486 casos
Curitiba	Metropolitana de Curitiba	0	15	15 casos
Londrina	Norte-Central	11	3	14 casos
Nova Londrina	Noroeste	13	0	13 casos
Maringá	Norte-Central	11	0	11 casos

**1999.** Nesse ano foram confirmados 309 casos de dengue, 266 deles autóctones e 43 importados. A Figura 34 mostra a distribuição dos casos nos municípios paranaenses. Um total de 25 municípios notificaram ocorrências à SESA/PR, sendo que em 10 deles houve apenas casos importados. Novamente, a incidência de casos autóctones se resumiu às mesorregiões Oeste, Noroeste, Norte Central e Norte Pioneiro Paranaense (Fig. 35).

Uma única cidade foi responsável pela grande maioria dos casos de dengue registrado no Paraná. Em Paranavaí, município que tem fronteira com o estado de São Paulo, foram registrados mais de 65% do total de casos de dengue no ano, e mais de 74% do total de casos autóctones. A cidade possuía 75.750 habitantes em



2000, com 93% da população morando na área urbana (IPARDES 2003). As cidades de Foz do Iguaçu, Londrina e Maringá, que haviam apresentado grandes epidemias nos anos anteriores, continuaram registrando casos autóctones no ano de 1999 (Tabela XXII).

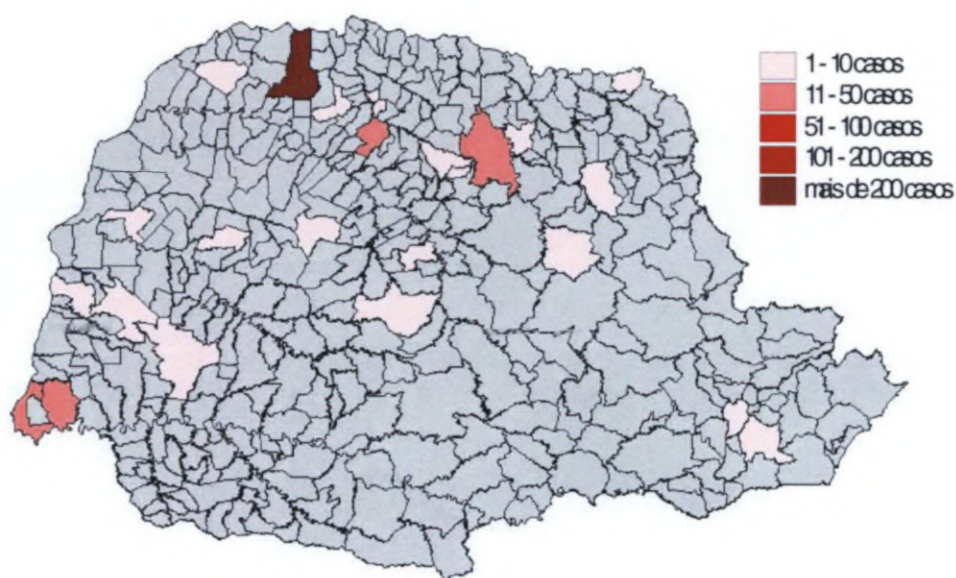


Figura 34. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 1999.

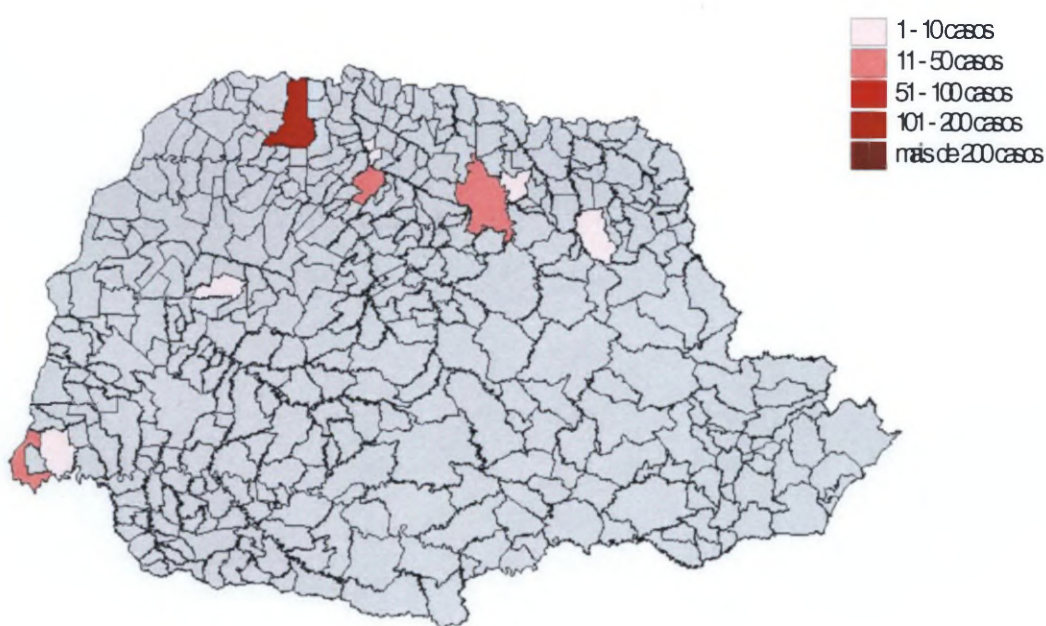


Figura 35. Distribuição dos casos autóctones de dengue no Paraná, em 1999.



Tabela XXII. Cidades com o maior número de casos de dengue, em 1999.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos		Total de Casos
		Autóctones	Importados	
Paranavaí	Noroeste	198	4	202 casos
Foz do Iguaçu	Oeste	16	7	23 casos
Londrina	Norte-Central	15	2	17 casos
São Miguel do Iguaçu	Oeste	10	3	13 casos
Maringá	Norte-Central	11	1	12 casos

**2000.** Nesse ano foram confirmados à SESA/PR 1851 casos de dengue no total, sendo 1708 casos autóctones e 143 casos importados, em 62 municípios paranaenses, dos quais 28 apresentaram apenas casos importados. A distribuição dos casos está demonstrada na Figura 36. É interessante observar a ocorrência de casos nas mesorregiões Sudoeste (um caso), Centro-Sul (dois casos), Sudeste (um caso), Centro-Oriental (um caso) e Metropolitana de Curitiba (12 casos), ainda que tenham sido poucos casos e todos importados. Considerando-se apenas as ocorrências autóctones (Fig. 37), nota-se que a grande maioria dos casos esteve restrita à região Oeste do estado, com um número menor nas regiões Noroeste e Norte Central Paranaense.

Na Tabela XXIII estão representadas as cidades com maior número de casos de dengue nesse ano. Após grandes epidemias na região de Maringá, em 1995 e Londrina, em 1996, nesse ano foi a região de Foz do Iguaçu que apresentou uma grande epidemia, a maior sua história até então. Foram 912 casos, somando-se Foz do Iguaçu e a cidade vizinha Santa Terezinha do Itaipu, mais de 49% do total registrado no ano. Outras cidades da região Oeste também tiveram importância epidemiológica no ano, e dois outros municípios viveram epidemias muito significativas, especialmente pela pequena população: Diamante do Norte, no Noroeste, tem 6.099 habitantes, 76% vivendo na zona urbana (IPARDES 2003), e notificou 135 casos autóctones de dengue; Ivatuba, no Norte Central, tem apenas 2.796 habitantes, 68% vivendo na zona urbana (IPARDES 2003), e registrou 228 casos de dengue, todos autóctones.

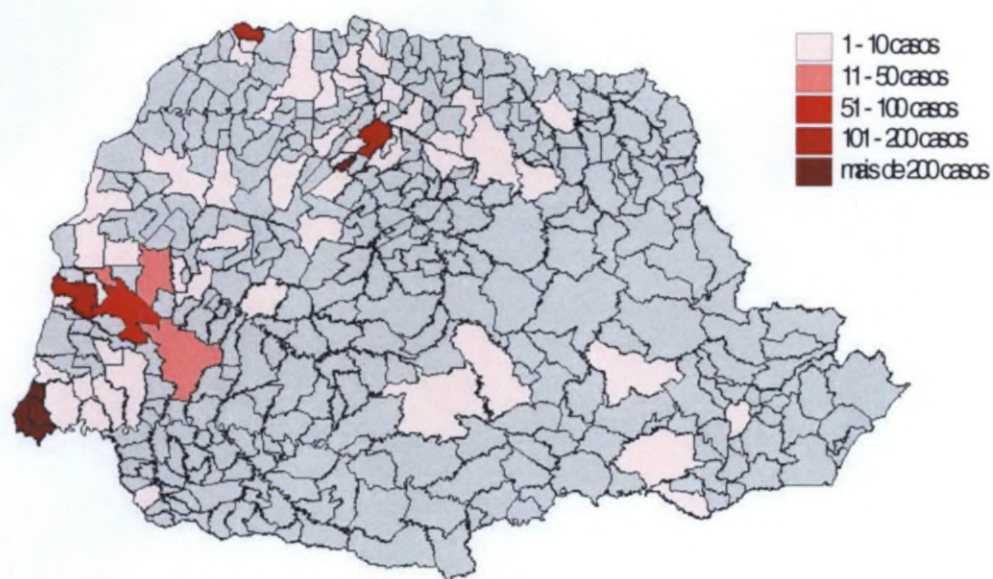


Figura 36. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 2000.

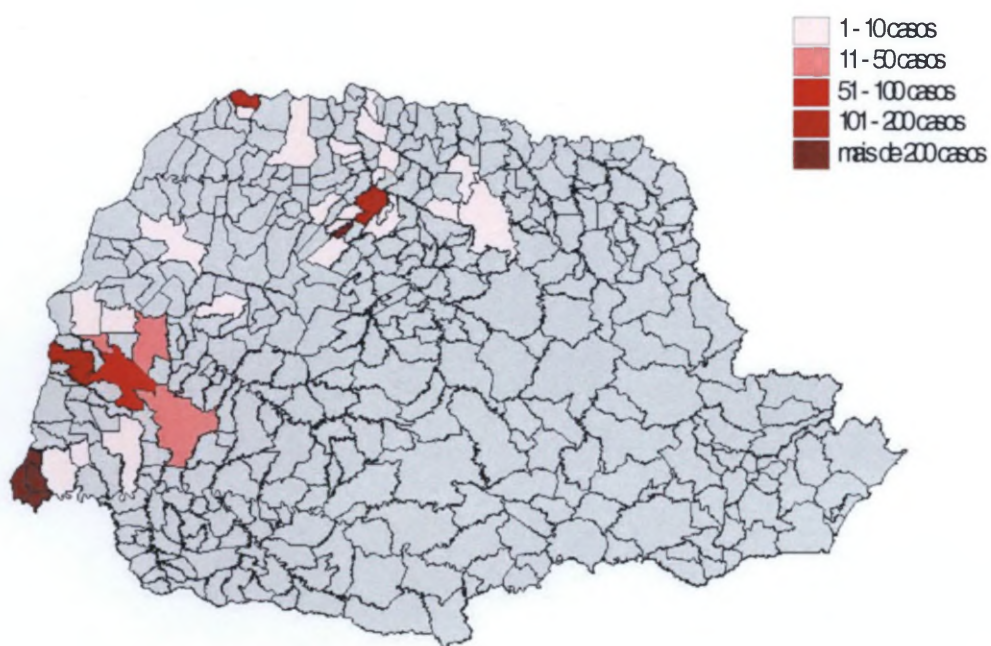


Figura 37. Distribuição dos casos autóctones de dengue no Paraná, em 2000.

Tabela XXIII. Cidades com o maior número de casos de dengue, em 2000.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos		Total de Casos
		Autóctones	Importados	
Foz do Iguaçu	Oeste	654	42	696 casos
Ivatuba	Norte-Central	228	0	228 casos
Sta. Terezinha do Itaipu	Oeste	203	13	216 casos
Mal. Cândido Rondon	Oeste	174	3	177 casos
Diamante do Norte	Noroeste	135	0	135 casos
Maringá	Norte-Central	111	1	112 casos

**2001.** Foram confirmados à SESA/PR um total de 1.288 casos de dengue nesse ano, com 1164 casos autóctones e 124 casos importados, em 52 municípios. Em 18 cidades, no entanto, foram registrados apenas casos importados. A região Oeste, que havia sido responsável pela maioria dos casos no ano anterior, teve uma redução significativa nesse ano; já as mesorregiões Norte Central e Norte Pioneiro Paranaense apresentaram grandes epidemias em 2001 (Fig. 38). Considerando-se apenas os casos autóctones, é possível observar ocorrências nas mesmas mesorregiões acometidas pela epidemia nos anos anteriores. No entanto, é possível observar o primeiro caso autóctone na região Centro Oriental, na cidade de Ortigueira (Fig. 39).

Com relação às cidades mais acometidas pela virose em 2001, destaca-se o município de Santa Fé, que possui uma população inferior a 9.000 habitantes (IPARDES 2003), mas teve 329 casos confirmados nesse ano, em sua única epidemia até hoje. Também importantes foram as epidemias na região metropolitana de Maringá, em especial nas cidades de Maringá e Floresta, que juntas confirmaram 278 casos de dengue, e na região metropolitana de Londrina, com destaque para as cidades de Londrina e Cambé, que juntas tiveram 218 casos da doença. Com isso, a cidade de Londrina já enfrentava sua segunda epidemia (a primeira havia ocorrido em 1996) e Maringá passava por sua terceira epidemia significativa (depois de epidemias em 1995 e 2000). As cidades com maior número de casos de dengue em 2001 estão listadas na Tabela XIV.

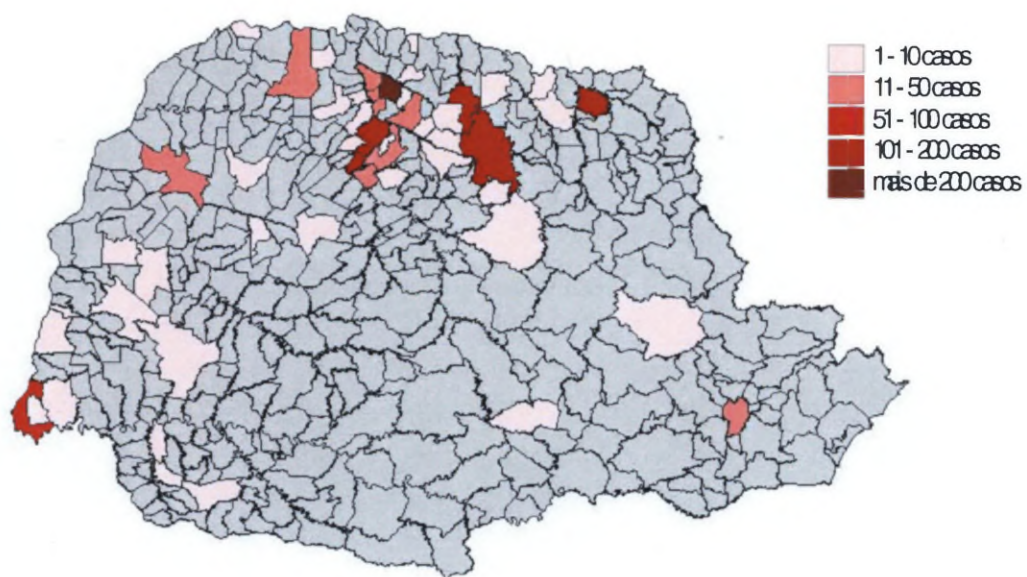


Figura 38. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 2001.

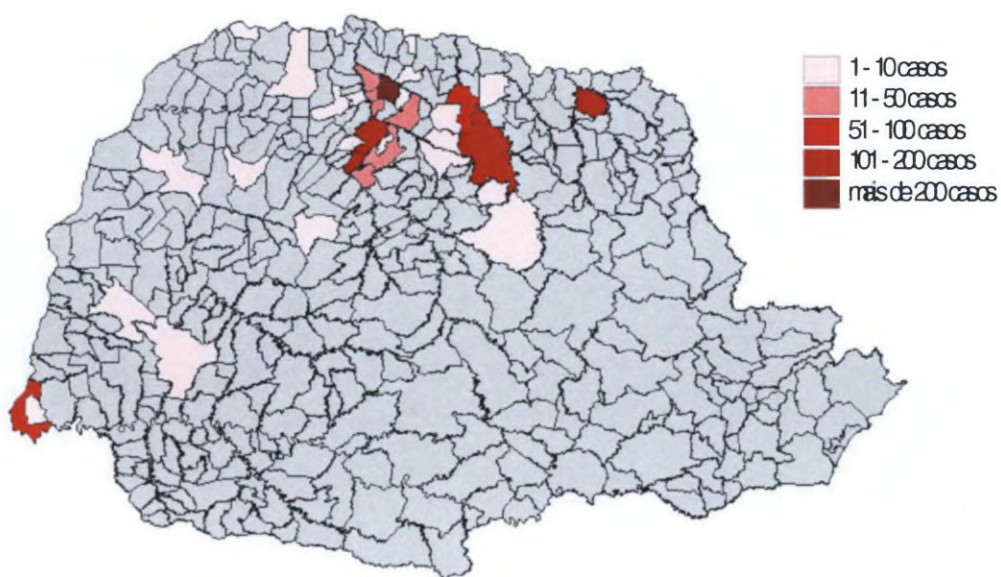


Figura 39. Distribuição dos casos autóctones de dengue no Paraná, em 2001.

Tabela XIV. Cidades com o maior número de casos de dengue, em 2001.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos		Total de Casos
		Autóctones	Importados	
Santa Fé	Norte-Central	323	6	329
Maringá	Norte-Central	142	15	157
Floresta	Norte-Central	120	1	121
Londrina	Norte-Central	111	3	114
Bandeirantes	Norte Pioneiro	100	1	111
Cambe	Norte-Central	100	4	104
Foz do Iguaçu	Oeste	52	9	61

**2002.** No total, foram confirmados 5164 casos de dengue nesse ano, sendo 4731 autóctones, 418 importados e 15 ignorados, ou seja, com procedência incerta. Um total de 146 cidades apresentaram casos da doença (Fig. 40), quase 40% dos municípios paranaenses. Destas, 73 cidades apresentaram casos autóctones (Fig. 41). Até hoje, esse foi o ano que o maior número de cidades apresentou casos de dengue no estado do Paraná. Foz do Iguaçu teve nesse ano a sua pior epidemia, com 1460 casos registrados (28,27% do total de casos em 2002). Várias outras cidades apresentaram mais de 100 casos no ano (Tabela XV), com destaque novamente para a mesorregião Norte Central, com grandes epidemias em Londrina, Maringá e Sarandi, e também para a mesorregião Noroeste no Paraná. Mas a maior novidade nesse ano é que, pela primeira vez, todas as mesorregiões foram afetadas pela dengue, com ocorrências em cidades das mesorregiões Sudoeste, Centro-Sul, Sudeste, Centro-Oriental e Metropolitana de Curitiba, até então pouco afetadas pela doença. É verdade que dos 208 casos confirmados nessas mesorregiões, apenas quatro casos foram autóctones (um caso em União da Vitória, no Sudeste Paranaense, um caso em Castro, no Centro Oriental e dois casos de Curitiba, na Região Metropolitana de Curitiba), mas esses números ganham importância por significarem os primeiros casos autóctones nessas mesorregiões. Naturalmente, a ocorrência de casos autóctones na cidade de Curitiba é a que causa maior preocupação, pela grande população urbana da cidade, de quase 1.600.000 habitantes (IPARDES 2003). Desde 1995, a cidade vinha apresentando casos importados (foram 247 casos importados de 1995 a 2003, 143 deles no ano de 2002), graças à grande circulação de pessoas em virtude da importância econômica e política da cidade.



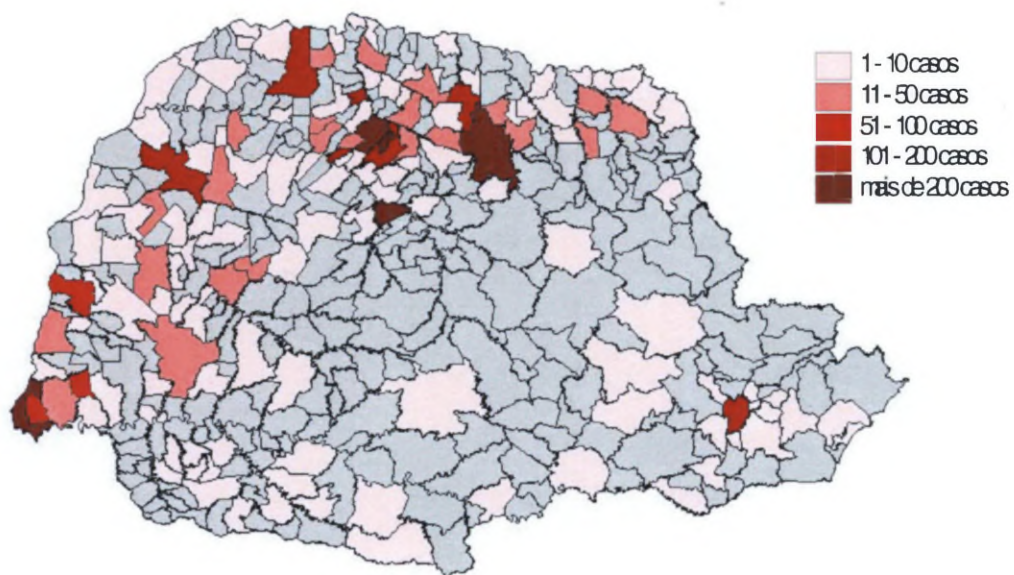


Figura 40. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 2002.

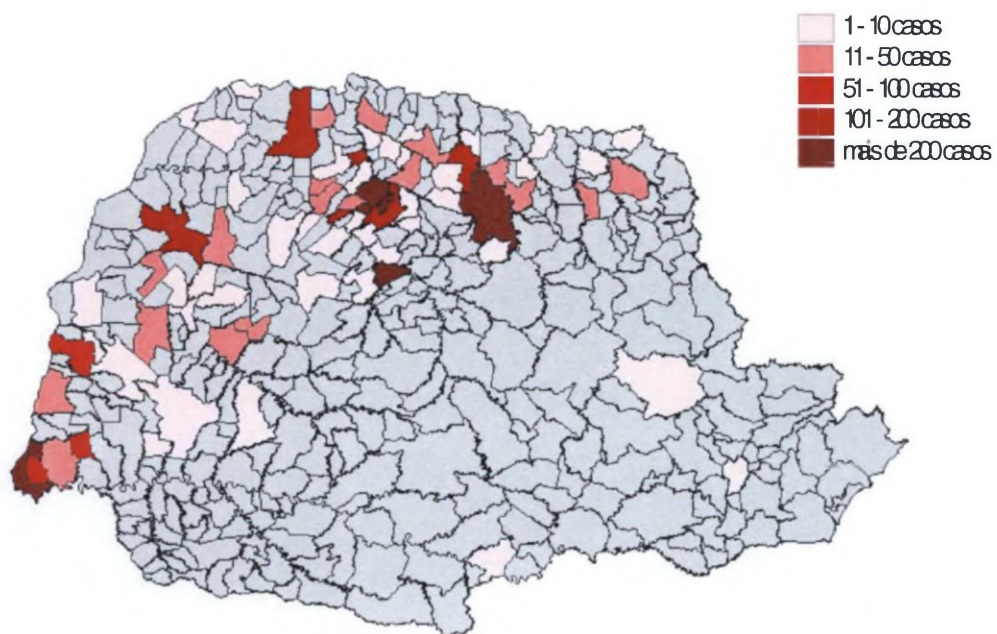


Figura 41. Distribuição dos casos autóctones de dengue no Paraná, em 2002.

Tabela XV. Cidades com o maior número de casos de dengue, em 2002.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos			Total de Casos
		Autóctones	Importados	Ignorados	
Foz do Iguaçu	Oeste	1434	25	1	1460
Sarandi	Norte-Central	592	3	0	595
Maringá	Norte-Central	435	22	2	459
Londrina	Norte-Central	401	26	0	427
São João do Ivaí	Norte-Central	261	1	0	262
Doutor Camargo	Norte-Central	189	0	0	189
Curitiba	Metropolitana	2	143	4	149
Marialva	Norte-Central	147	1	0	148
Paranavaí	Noroeste	139	3	0	142
Atalaia	Norte-Central	132	0	0	132
Umuarama	Noroeste	117	2	0	119
Cambé	Norte-Central	101	4	0	105

**2003.** Foram confirmados em 9113 casos de dengue no total, 8863 casos autóctones, 162 casos importados e 88 casos ignorados. No total, 102 municípios confirmaram registros da doença (Fig. 42), sendo que 45 dessas cidades apresentaram apenas casos importados. A Tabela XVI mostra as cidades com maior número de casos de dengue no ano. De forma geral, houve redução no número de casos de dengue em relação ao ano de 2002, a exemplo do que ocorreu no resto do Brasil, onde em 2002 houve a pior epidemia da história do país e em 2003 houve redução significativa no número de casos. No entanto, a Região Metropolitana de Londrina apresentou a maior epidemia de dengue da história do Paraná, transformando esse ano no de maior número de casos de dengue. Foram 6.868 casos de dengue na Região Metropolitana de Londrina (cidades de Londrina, Bela Vista do Paraíso, Cambé, Ibiporã, Jataizinho, Rolândia, Sertãoópolis e Tamarana), mais de 75% do total de casos de dengue no ano, com destaque para as cidades de Cambé, com 564 casos, Ibiporã, com 280 casos de dengue, e Londrina, com quase 6.000 casos de dengue, mais de 82% do total de casos registrados na cidade no período 1995-2003, e que transformou a cidade na de maior número de casos nesse período. Londrina só não apresentou casos de dengue em 1997, mas teve epidemias com mais de 100 casos nos anos de 1996, 2001, 2002 e 2003. Outras duas cidades que novamente apresentaram grandes epidemias nesse ano foram Foz do Iguaçu, com 714 casos e Maringá, com 378 casos. No caso de Foz do Iguaçu, essa foi quarta epidemia com mais de 100 casos, com as outras ocorrendo em 1998, 2000 e 2002. A cidade apresentou casos de dengue em todos os anos desde 1995, demonstrando sua importância epidemiológica dentro do estado do

Paraná. A cidade de Maringá também apresentou casos de dengue em todos os anos no período citado, com cinco grandes epidemias com mais de 100 casos, nos anos de 1995, 2000, 2001, 2002 e 2003.

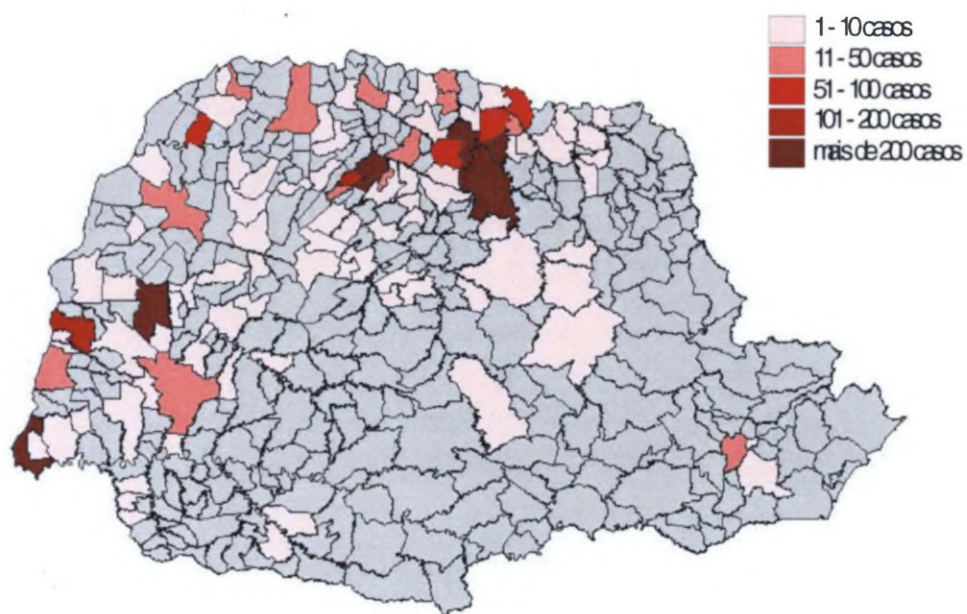


Figura 42. Distribuição do total de casos de dengue no Paraná, em 2003.

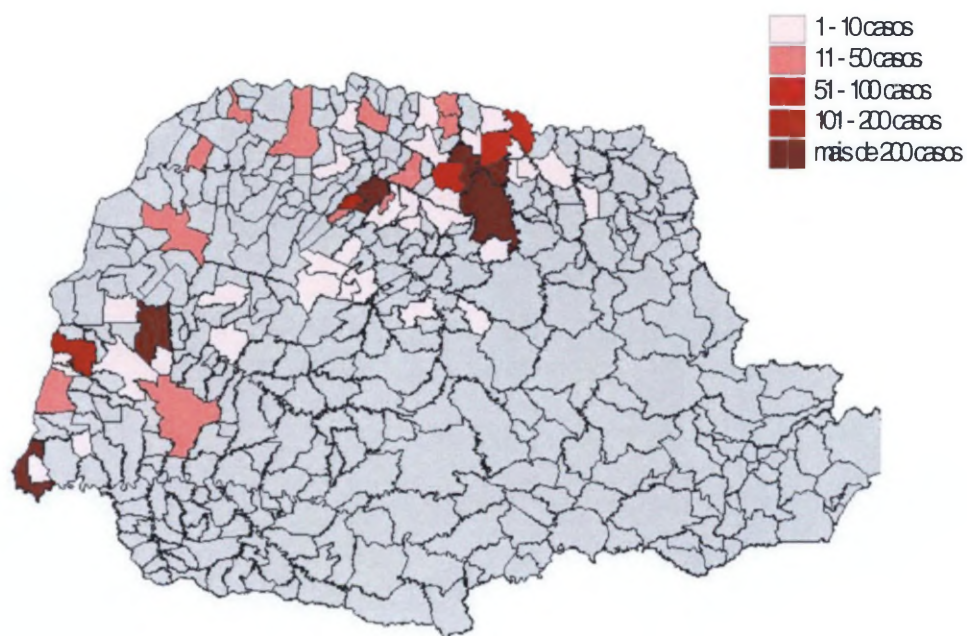


Figura 43. Distribuição dos casos autóctones de dengue no Paraná, em 2003.



Tabela XVI. Cidades com o maior número de casos de dengue, em 2003.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos			Total de Casos
		Autóctones	Importados	Ignorados	
Londrina	Norte-Central	5.846	0	0	5.846
Foz do Iguaçu	Oeste	707	7	0	714
Cambé	Norte-Central	564	0	0	564
Maringá	Norte-Central	371	7	0	378
Assis Chateaubriand	Oeste	297	1	1	299
Ibiporã	Norte-Central	280	0	0	280
Paçandu	Norte-Central	115	0	0	115
Mal. Cândido Rondon	Oeste	107	3	0	110

As cidades que apresentaram o maior número de casos de dengue considerando o período 1995-2003 estão listadas na Tabela XVII. Juntas, essas sete cidades foram responsáveis por 15.934 casos de dengue, ou seja 68,14 % do total de casos registrados nesse período. Londrina, Foz do Iguaçu e Maringá, confirmam-se como as mais importantes cidades no quadro de dengue apresentado pelo estado do Paraná desde a reemergência da virose. Entre os outros municípios com números significativos de casos da doença, é válido citar que Sarandi faz parte da Região Metropolitana de Maringá e Cambé e Ibiporã fazem parte da Região Metropolitana de Londrina, além de Uraí que se localiza próxima à cidade de Londrina, conforme se pode visualizar na Figura 44.

Tabela XVII. Cidades com o maior número de casos de dengue no estado do Paraná, no período de 1995 a 2003.

Cidade	Mesorregião	Número de Casos	Anos com mais de 100 casos
Londrina	Norte-Central	7.098	1996, 2001, 2002, 2003
Foz do Iguaçu	Oeste	3.490	1998, 2000, 2002, 2003
Maringá	Norte-Central	2.080	1995, 2000, 2001, 2002, 2003
Cambé	Norte-Central	1.132	1996, 2001, 2002, 2003
Sarandi	Norte-Central	773	1995, 2002
Uraí	Norte-Pioneiro	720	1996
Ibiporã	Norte-Central	641	1996, 2003

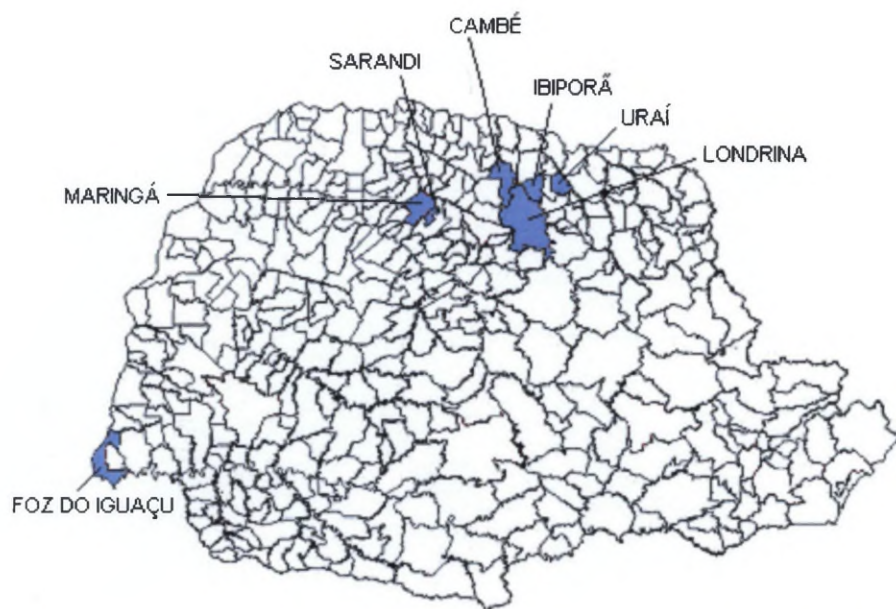


Figura 44. Cidades com o maior número de casos no Paraná, de 1995 a 2003.

Com relação à febre amarela, o estado do Paraná não apresenta casos autóctones há quase 60 anos. A grande maioria dos municípios do estado pertence à área considerada indene para ocorrência da febre amarela pela FUNASA (FUNASA 1999a), onde não há circulação do vírus amarelítico. No entanto, 58 municípios pertencem à área considerada como de transição para ocorrência da febre amarela (Fig. 45), onde há potencialidade para a transmissão do vírus da febre amarela, por esses municípios se localizarem em uma área de fronteira e próxima às matas, onde há maior possibilidade de abrigo para os mosquitos transmissores da febre amarela silvestre. Todas essas cidades já registraram a presença do *Ae. aegypti*, o que também traz o risco de ressurgência da febre amarela urbana. Até 2001, cerca de 83% da população paranaense estava vacinada contra a febre amarela, conforme informação da SESA/PR. O objetivo do órgão de saúde oficial era de vacinar 100% da população rural do Paraná até o fim do ano de 2004.



Figura 45. Áreas epidemiológicas para ocorrência de febre amarela no Paraná.

#### 4.8. O combate à dengue

Por não existir vacina nem drogas antivirais eficazes contra o dengue, a única forma de prevenir a doença é controlar o seu vetor. Pode-se dizer que o início do combate ao *Ae. aegypti* ocorreu durante a V Conferência Sanitária Internacional realizada em Cuba, em 1881, com a afirmação empírica do médico cubano Carlos Finlay de que a transmissão da febre amarela ocorria apenas durante um certo período da doença e de que requeria a presença de uma pessoa susceptível e de um agente capaz de transmitir a doença entre os indivíduos. A idéia foi comprovada vinte anos depois, com o reconhecimento da participação do *Ae. aegypti* na transmissão da doença (OPAS 1992). Os diversos trabalhos de combate ao mosquito desenvolvidos de forma independente no continente Americano levaram a OPAS a lançar, em 1947, a Campanha Continental de Erradicação do *Aedes aegypti*, já citada nesse trabalho. A estratégia adotada baseava-se na erradicação do mosquito em todo o continente. De fato, muitos países lograram a erradicação do mosquito entre as décadas de 40 e 60, conforme já discutido nesse trabalho, mas o sucesso dessa política de controle ao vetor foi temporário e todo o continente se

reinfestou rapidamente. Com a reinfestação do continente pelo mosquito, os métodos tradicionais de combate ao mesmo, utilizando o controle químico e com pouca participação da comunidade e de instrumentais epidemiológicos se mostraram ineficazes, graças às novas características dos grandes centros urbanos (FUNASA 2002b). Com isso, passou a se discutir a viabilidade de uma política erradicacionista no continente, dadas as características dos grandes centros urbanos e a própria viabilidade econômica do processo (PONTES & RUFFINONETO 1994). De fato, o Projeto de Erradicação do *Aedes aegypti* (PEAa), proposto pelo Ministério da Saúde, em 1996, mostrou a inviabilidade técnica de erradicação da espécie a curto e longo prazo (FUNASA 2001b). Baseado nessa realidade, o Plano Nacional de Controle da Dengue (PNCD), desenvolvido no início desse século pelo Ministério da Saúde brasileiro, passou a considerar como um dos objetivos centrais, o controle do mosquito, com a redução dos níveis de infestação a patamares muito baixos, a partir dos quais não haja transmissão do vírus. O problema é que não se sabe ao certo qual o índice de infestação abaixo do qual não haveria transmissão do dengue. Os índices de infestação mais comumente utilizados são o Índice Predial (IE) e o Índice de Bretau (IB), ambos relacionados ao estágio larval (TAUIL 2002). O primeiro relaciona o número de prédios com recipientes contendo larvas com o número total de edifícios examinados; o segundo relaciona o número de recipientes encontrados com larvas com o número de prédios inspecionados. O Índice de Infestação Predial (IE) e o Índice de Bretau (IB) podem ser obtidos pelas formas expressas adiante, adaptadas de GOMES (2002).

$$IE = \frac{\text{número de edifícios infestados}}{\text{número de edifícios inspecionados}} \times 100$$

$$IB = \frac{\text{número de recipientes com larvas}}{\text{número de edifícios inspecionados}} \times 100$$

Nenhum dos dois métodos, no entanto, considera a produtividade dos criadouros encontrados, já que o Índice Predial não diferencia prédios com apenas um recipiente positivo de prédios com vários recipientes positivos, enquanto o Índice

de Bretau não diferencia a “qualidade” do recipiente, sendo que um vaso naturalmente tem um número bem menor de larvas que uma caixa d’água (GOMES 2002, TAUIL 2002).

O PNCD listou como meta para o combate ao vetor a redução da infestação predial a menos de 1% (FUNASA 2002b), enquanto alguns autores consideram que com um índice de Bretau abaixo de 5% não haveria transmissão da dengue, mas não há comprovação da eficácia desses índices. Outro problema seria a manutenção desses baixos índices, o que traria alto custo financeiro (TAUIL 2002).

Entre os métodos utilizados para o controle vetorial valoriza-se, naturalmente, a redução dos criadouros potenciais do mosquito, com ações como estocagem adequada da água, cobertura de recipientes em uso e eliminação ou reciclagem de recipientes que não tenham uso e possam vir a ser utilizados como criadouros. Essa estratégia está diretamente relacionada com a educação e conscientização da população, para que haja mudança no comportamento da mesma no que diz respeito ao tratamento correto de criadouros em potencial. No entanto, não há nenhum trabalho sistemático para se conhecer os principais criadouros para existentes, com os esforços estando diretamente voltados para o controle químico do mosquito, o que de acordo com PENNA (2003) não resulta em controle vetorial, mas apenas em redução temporária da densidade do vetor. O controle químico caracteriza-se pela aplicação de larvicidas em criadouros e de inseticidas espaciais de ultra-baixo volume, para o combate aos adultos, o que traz resultados somente durante uma epidemia (TAUIL 2001, TEIXEIRA 2001). Esses métodos não podem ser utilizados com a mesma eficácia para o controle do *Ae. albopictus*, visto que a espécie apresenta uma valência ecológica muito maior, sendo também capaz de utilizar criadouros naturais, os quais são bem mais difíceis de se tratar. Tem se experimentado, em menor escala, o controle biológico como forma de combater os vetores do dengue, especialmente na forma larval. Com a vantagem de minimizar os danos ambientais em relação aos inseticidas, os experimentos com controle biológico têm utilizado espécies predadoras de larvas, como peixes (principalmente das espécies *Gambusia affinis* e *Poecilia* spp.) e copépodes, espécies de nematóides parasitas e organismos patógenos, com destaque para produtos comerciais à base do *Bacillus thuringiensis* utilizados no combate a larvas de *Aedes* (TEIXEIRA 2001, FUNASA 2001a). Não há ainda utilização de controle biológico em larga escala graças a fatores como o alto custo e o baixo efeito residual dos mesmos.

No Brasil, a antiga Superintendência de Campanhas de Saúde Pública (SUCAM) caracterizava-se por decisões técnicas à nível nacional, com execução das mesmas de forma indiscriminada por todo o país (PENNA 2003). Em 1999, se iniciou a descentralização da FUNASA, com o objetivo de aumentar a eficiência das ações a nível local, priorizando as características epidemiológicas de cada região. As doenças transmitidas por vetores foram as primeiras a sofrer a efetivação dessa descentralização. De fato, as epidemias de dengue têm características próprias em cada parte do país, ocorrendo de forma cíclica em épocas bem definidas.

No estado do Paraná, diversas adequações foram realizadas à partir do ano 2000, como a execução das ações de vigilância entomológica a partir de Núcleos de Entomologia vinculados a algumas regionais de saúde. Essas ações também passaram a ser revistas, buscando levar-se em conta a realidade epidemiológica de cada região do estado (SESA/PR 2000).

O que se tem observado na prática, no entanto, é que as mudanças estratégicas no controle dos vetores foi pouco significativa nos últimos anos. As normas continuam vindo do órgão federal, sendo municipalizadas de forma acrítica (PENNA 2003). Em novembro de 2004, foi realizado mas um “Dia D de Combate à Dengue”, em todo o país, inclusive no Paraná. A SESA/PR apenas recebeu o material de campanha do governo federal e repassou para as regionais de saúde, sem adaptações à realidade da doença dentro do estado do Paraná.



## 5. CONCLUSÕES

A análise da história da dengue no Paraná permite observar que a doença já está bem estabelecida no estado, estando presente em várias cidades. Já é possível observar a existência de ondas epidêmicas, o que é um forte indício de endemização da doença no Paraná, a exemplo do que já ocorre em quase todo o território brasileiro e no continente americano.

O combate ao mosquito não alcançou, desde a reemergência da dengue no Brasil, nenhum resultado concreto. Prova disso é o fato de que sempre que há entrada de um novo sorotipo no país, grandes epidemias em todo o território nacional acontecem. O exemplo do DEN-3, introduzido no país em 2001, e responsável pela maior epidemia de dengue da história do país, em 2002, e no ano seguinte, pela maior epidemia da história do Paraná, comprovou a ineficácia dos projetos de combate ao *Aedes aegypti*, tanto pelo governo, quanto nas esferas estaduais e municipais.

Entre as principais razões para essa ineficácia no combate ao vetor, está o fato de as campanhas serem generalizadas, acríticas e com objetivos políticos. A dengue é tratada como um problema nacional, o que é fato, mas como se fosse um problema único em todo o Brasil, o que não é totalmente verdadeiro. Em um país de dimensões continentais, sabe-se que as características sócio-econômicas das diferentes regiões e das populações dessas regiões diferem grandemente. É natural imaginar, portanto, que os principais criadouros para o mosquito não sejam os mesmos nos diferentes estados brasileiros; a forma da população compreender a doença também não é a mesma, graças as grandes diferenças culturais no país. Isso mostra a importância de se desenvolver campanhas regionais, baseadas em pesquisas a respeito das características da epidemia e seus agentes em determinada região. Isso naturalmente vale para o estado do Paraná, onde a utilização das campanhas desenvolvidas pelo Ministério da Saúde também não trouxe nenhum resultado efetivo.

As epidemias de dengue, ao contrário de outras doenças, não estão restritas a regiões pobres, ocorrendo também em estados de grande importância econômica. O Rio de Janeiro é um exemplo dessa realidade, por ser uma das cidades mais ricas do país e mais problemáticas no que diz respeito à epidemias de dengue. O estado do Paraná é um dos mais abastados do Brasil, mas não foi capaz de impedir a



disseminação da doença. Isso ocorre porque essas regiões, apesar de ricas, não investem de forma eficiente no combate à dengue. É necessário que a opinião pública e os governos compreendam que apenas investindo em pesquisas relacionadas à virose, em pessoal para a realização de vigilância epidemiológica e em propagandas para a conscientização da população é que se podem alcançar os primeiros resultados efetivos no controle da doença. A eleição de cidades prioritárias para a distribuição dos recursos é um artifício válido; no entanto, deve-se priorizar um número bem maior de municípios do que o realizado pelo PNCD. No estado do Paraná, por exemplo, a região metropolitana de Curitiba não aparece como prioritária no combate a dengue, o que pode ser considerado um equívoco, dadas características como a grande concentração e mobilidade populacional da região e a presença tanto do *Aedes aegypti* quanto do *Aedes albopictus*.

É provável que novas e grandes epidemias de dengue voltem a ocorrer no país; ainda que se reveja a estratégia de combate à doença, alguns anos se passarão antes que se possam ter resultados efetivos. Isso trás à tona outro grande problema que os governos precisam encarar: a falta de estrutura dos sistemas de saúde. Ainda não ocorreram grandes epidemias de FHD no Brasil, e o sistema hospitalar certamente não está preparado para uma eventual ocorrência. O mesmo pode ocorrer no Paraná, o que poderia resultar em grande número de mortos pela doença, algo que ainda não se observou no estado.

De fato, o que se pode notar é que o problema da dengue ainda não foi realmente levado a sério dentro do Paraná, talvez por ser relativamente recente ou por não ter sido responsável por grande número de óbitos. Essa displicência é, no entanto, um grande erro, pois tanto vírus como vetores encontraram condições para se estabelecer e se disseminar no Estado, o que demonstra que a doença pode ainda ter uma longa história no Paraná se não for combatida de forma competente.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BORGES SMA. 2001. Importância epidemiológica do *Aedes albopictus* nas Américas. *Dissertação de Mestrado*. Faculdade de Saúde Pública da USP.
- BRYAN CS, MOSS SW, KAHN RJ .2004. Yellow Fever in the Americas. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 18(2):275-92.
- BUCHEN-OSMOND C. 2003. Flaviviridae. In: *ICTVdB - The Universal Virus Database*, version 3. ICTVdB Management, Columbia University.
- CDC – CENTERS FOR DISEASE CONTROL. 1986. Epidemiologic Notes and Reports *Aedes albopictus* Introduction – Texas. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 35 (9): 141-142.
- CUMMINGS DAT, IRIZARRY RA, HUANG NE, ENDY TP, NISALAK A, UNGCHUSAK K & BURKE DS. 2004. Traveling waves in the occurrence of dengue hemorrhagic fever in Thailand. *Nature*. 427: 344- 347.
- DEGALLIER N, TEIXEIRA JMS, SOARES SS, PEREIRA RD, PINTO SCF, CHAIB AJM, VASCONCELOS PFC & OLIVEIRA E. 2003. *Aedes albopictus* may not be vector of dengue viruses in human epidemics in Brazil. *Rev. Saúde Pública*. 37(3): 386-387.
- DUQUE JE, KUWABARA EF, NAVARRO-SILVA, MA. 2004. Fluxo da dengue no Estado do Paraná, Brasil, de 1995 a 2003. *Anais do XXV Congresso Brasileiro de Entomologia*.
- ESRI. 1999. Arc View GIS 3.2a. *Environmental Systems Research Institute, Inc.* New York.
- ESTRADA-FRANCO JG & CRAIG JR-GB. 1995. *Biology, disease relationships and control of Aedes albopictus*. Pan American Health Organization (Technical Paper; 42).

FIGUEIREDO LTM. 2003. Dengue in Brazil: Past, Present and Future Perspective. *WHO Dengue Bulletin*. 27.

FORATTINI OP 1962. *Entomologia médica*. São Paulo, EDUSP. 662p.

FORATTINI OP. 1986. Identificação de *Aedes (Stegomyia) albopictus* (Skuse) no Brasil. *Revista de Saúde Pública*. 20(3): 244- 245.

FORATTINI OP. 1998. Mosquitos como vetores emergentes de infecções. *Rev. Saúde Pública*. 32(6): 497-502.

FUNASA - FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. 1999a. *Manual de vigilância epidemiológica de febre amarela*. Brasília: Ministério da Saúde.

FUNASA - FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. 1999b. Evolução temporal das doenças de notificação compulsória no Brasil de 1980 a 1998. 3ª Edição Especial.

FUNASA – FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. 2001a. Dengue - instruções para pessoal de combate ao vetor: manual de normas técnicas. 3ª. Edição. Brasília: Ministério da Saúde.

FUNASA – FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. 2001b. Plano de intensificação das ações de prevenção e controle da febre amarela. Brasília: Ministério da Saúde.

FUNASA – FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. 2002a. *Guia de Vigilância Epidemiológica – Volume 1*. 5ª. Edição. Brasília: Ministério da Saúde.

FUNASA – FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. 2002b. *Programa Nacional de Controle da Dengue*. Brasília: Ministério da Saúde.

GLASSER CM & GOMES AC. 2000. Infestação do estado de São Paulo por *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus*. *Rev. Saúde Pública*. 34(6): 570-577.

GOMES AC. 2002. Vigilância da dengue: um enfoque vetorial. *Biológico*. 64 (2): 209-212.

GUBLER DJ, SUHARYONO W, SUMARMO, WULUR H, JAHJA E, SULIANTI SAROSO J. 1979. Virological surveillance for dengue haemorrhagic fever in Indonesia using the mosquito inoculation technique. *Bull World Health Organ*. 57(6): 931-6.

GUBLER DJ. 1997. Dengue and dengue hemorrhagic fever: its history and resurgence as a global public health problem. In: Gubler DJ, Kuno G, editors. *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. London: CAB International. p. 1–22.

GUBLER DJ. 1998. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Clinical Microbiology Reviews*. 11(3): 480-496.

GUBLER DJ. 2001. Human Arbovirus Infections Worldwide. *Annals of the New York Academy of Science*.s 951:13-24.

GUBLER DJ. 2002. The global emergence/resurgence of arboviral diseases as public health problems. *Archives of Medical Research*. 33: 330–342.

GUBLER DJ. 2004a. The changing epidemiology of yellow fever and dengue, 1900 to 2003: full circle? *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious diseases*. 27:319-330.

GUBLER DJ. 2004b. Cities spawn epidemic dengue viruses. *Nature Medicine*. 10(2): 129-130.

GUZMAN MG & KOURI G. 2003. Dengue and dengue hemorrhagic fever in the Americas: lessons and challenges. *Journal of Clinical Virology*. 27:1-13.

HAYES JM, RIGAU-PÉREZ JG, REITER P, EFFLER P, PANG L, VORNDAM V, HINTEN S, MARK K, MYERS M, STREET K, BERGAU L, MEYER C, AMADOR M,

- NAPIER M, CLARK GG, GUBLER DJ. 2002. Risk factors for dengue infection, East Maui dengue 1 outbreak - Hawaii, 2001. *ICIED 2002 Abstracts*. p. 148.
- HONÓRIO NA & LOURENÇO-DE-OLIVEIRA R 2001. Frequência de larvas e pupas de *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus* em armadilhas, Brasil. *Rev. Saúde Pública*. 35 (4): 385-391.
- IBANEZ-BERNAL S, BRISENO B, MUTEBI J P, ARGOT E, RODRIGUEZ G, MARTINEZ-CAMPOS C, PAZ R, DE LA FUENTE-SAN ROMAN P, TAPIA-CONYER R & FLINER A. 1997. First record in America of *Aedes albopictus* naturally infected with dengue virus during the 1995 outbreak at Reynosa, Mexico. *Medical and Veterinary Entomology*. 11:305-309.
- IPARDES – INSTITUTO PARANAENSE DE DESENVOLVIMENTO ECONÔMICO E SOCIAL. 2003. *Anuário Estatístico do Paraná- 2003*. Secretaria do Estado de Planejamento e Coordenação Geral.
- KETTLE DS. 1995. *Medical and Veterinary Entomology*. 2ª. Edição. London: CAB International.
- LOPES J, SILVA MAN, BORSATO AM, OLIVEIRA VDRB, OLIVEIRA FJA. 1993. *Aedes* (Stegomyia) *aegypti* e a culicídeofauna associada em área urbana da região sul, Brasil. *Rev. Saúde Pública*. 27(5) 326-333.
- MAACK R. 2002. Geografia física do Estado do Paraná. Imp. Ofic. do Paraná, 3ª. ed., 438p.
- MAIRUHU ATA, WAGENAAR J, BRANDJES DPM & VAN GORP ECM. 2004. Dengue: na arthropod-borne disease of global importance. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis*. 23: 425-433.
- METSELAAR D, GRAINGER CR, OEI KG, REYNOLDS DG, PUDNET M, LEAKE CJ, TUKEI PM, D'OFFAY RMD & SIMPSON DIH. 1980. An outbreak of type 2

- dengue fever in the Seychelles, probably transmitted by *Aedes albopictus* (Skuse). Bulletin of the World Health Organization, 58 (6): 937-943.
- MOORE CG. 1999. *Aedes albopictus* in the United States: current status and prospects for further spread. *J. Am. Mosq. Control. Assoc.* 15(2):221-227.
- NOGUEIRA RM, MIAGOSTOVICH MP, SCHATZMAYR HG, SANTOS FB, ARAÚJO EM, FILIPPIS AMB, SOUZA RV, ZAGNE SM, NICOLAI C, BARAN M, FILHO GT. 1999. Dengue in the State of Rio de Janeiro, Brazil, 1986-1998. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 94(3): 297-304.
- NOGUEIRA RM, MIAGOSTOVICH MP, SCHATZMAYR HG. 2002. Dengue viruses in Brazil. *WHO Dengue Bulletin.* 26: 77-84.
- NORMANDIN AO, JL BALLESTER. 2001. *Aedes aegypti* em Isla de Pascua. *El Vigia- Boletín de Vigilancia em Salud Pública de Chile.* 13:2-3.
- OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. 1985. *Arthropod-borne and Rodent-borne Viral Diseases*. WHO Technical Report Series 719. Geneva: WHO.
- OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. 1987. *Dengue Hemorrágico. Diagnóstico, Tratamento e Controle*. Genebra: OMS.
- OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. 1997. *Dengue haemorrhagic fever: diagnosis, treatment, prevention and control*. 2ª. Edição. Geneva: World Health Organization.
- OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. 1999. Comprehensive Guidelines for Prevention and Control of Dengue/DHF. *WHO Regional Publication.* 29: 135.
- OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. 2002. Dengue prevention and control. *Resolution of the Executive Board of the WHO.* 109<sup>th</sup> session.
- OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. 2003. *Report of the steering committee on dengue and other flaviviruses vaccines*. WHO vaccines and biologicals.



- OPAS - ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. 1982. El dengue 4 en las Américas. *Boletín Epidemiológico*. 3(5):7.
- OPAS- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. 1992. *Pro Salute Novi Mundi : A History of the Pan American Health Organization*. 290 p.
- OPAS - ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. 1994. Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever in the Americas: Guidelines for Prevention and Control.
- OPAS - ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. 1997. Re-emergence of Dengue in the Americas. *PAHO Epidemiological Bulletin*. 18(2):1-5.
- OPAS – ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. 2004. Health Analysis and Information Systems Area. Regional Core Health Data Initiative. *Technical Health Information System*. Washington DC.
- PENNA MLF. 2003. Um desafio para a saúde pública brasileira: o controle da dengue. *Cad. Saúde Pública*. 19 (1) 305-309.
- PERVIKOV Y. 2000. Development of dengue vaccine. *WHO Dengue Bulletin*. 24.
- PONTES RJS & RUFFINO-NETO A. 1994. Dengue em localidade urbana da região sudeste do Brasil: aspectos epidemiológicos. *Rev. Saúde Pública*. 28(3): 218-227.
- RAI K S. *Aedes albopictus* in the Americas. *Annu. Rev. Entomol*. 36:459-484.
- REITER P. 1998. *Aedes albopictus* and the world trade in used tires, 1988-1995: the shape of things to come? *J Am Mosq Control Assoc*. Mar;14(1):83-94.
- RONCAGLIO C, NEUERT M, BORGES MARTINS MA. 2001. Notes for a history of health: document sources of Paraná. *Hist. Cienc. Saúde Manguinhos*. 8(1):223-35.

- SALVATELLA R. 1996. *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus* (Diptera, Culicidae) y su papel como vectores en las Américas. La situación de Uruguay. *Rev. Méd. Uruguay*. 12: 28-36.
- SALVATELLA R. 1997. *Aedes aegypti* (Diptera, Culicidae). Notificación de su presencia en Uruguay. *Rev. Méd. Uruguay*. 13: 188-121.
- SANT'ANA AL. 1996. Primeiro encontro de *Aedes (Stegomyia) albopictus* (Skuse) no Estado do Paraná, Brasil. *Rev. Saúde Pública*. 30 (4) 392-393.
- SANTOS RC. 2003. Atualização da distribuição de *Aedes albopictus* no Brasil (1997-2002). *Rev. Saúde Pública*. 37(5): 671-673.
- SESA/PR – SECRETARIA DE SAÚDE DO ESTADO DO PARANÁ. 2003. *Boletim Epidemiológico*, 19: 3-4.
- SWAMINATHAN S & KHANNA N. 2003. Viral vaccines for dengue: The present and the future. *WHO Dengue Bulletin*. 27: 181-191.
- TAUIL PL. 2002. Aspectos críticos do controle do dengue no Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 18(3): 867-871.
- TEIXEIRA MG. 2000. Dengue e espaços intra-urbanos: Dinâmica de circulação viral e efetividade de ações de combate vetorial. *Tese de Doutorado*. Universidade Federal da Bahia.
- TEIXEIRA MG, COSTA MCN, GUERRA Z, BARRETO ML. 2002. Dengue in Brazil: Situation-2001 and trends. *WHO Dengue Bulletin*. 26:70-76.
- VASCONCELOS PFC. 2003. Febre Amarela. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 36 (2): 275-293
- WILSON ME & CHEN LH. 2002. Dengue in the Americas. *WHO Dengue Bulletin*. 26: 44-61.